Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

7393.

Dermatologische Zeitschrift

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; J. Almkvist-Stockholm; Ed. Arning-Hamburg; F. Bering-Essen; S. Bettmann-Heidelberg; Fr. Blumenthal-Berlin; H. Boas-Kopenhagen; C. Bruck-Altona; C. Bruhns-Berlin; E. Bruusgaard-Kristiania; C. Cronquist-Malmö; J. Darier-Paris; K. Dohi-Tokio; S. Ehrmann-Wien; J. Fabry-Dortmund; W. Frieboes-Rostock; R. Frühwald-Leipzig; W. Gennerich-Kiel; C. Grouven-Halle; C. Gutmann-Wiesbaden; R. Habermann-Köln a. Rh.; L. Hauck-Erlangen; J. Heller-Berlin; W. Heuck-München; H. Hübner-Elberfeld; A. Jesionek-Gießen; A. Jordan-Moskau; F. Juliusberg-Braunschweig; W. Kolle-Frankfurt a. M.; F. Kyrle-Wien; P. Linser-Tübingen; Löhe-Berlin; R. Matzenauer-Graz; H. Meyer-Bremen; E. Meirowsky-Köln a. Rh.; G. Miescher-Zürich; P. Mulzer-Hamburg; G. Nobl-Wien; A. Pasini-Mailand; F. Pinkus-Berlin; R. Polland-Graz; C. Rasch-Kopenhagen; E. Riecke-Göttingen; G. Rost-Freiburg; A. Ruete-Marburg; G. Scherber-Wien; W. I. Schmidt-Bonn; W. Scholtz-Königsberg i. Pr.; W. Schönfeld-Greifswald; B. Spiethoff-Jena; C. Stern-Düsseldorf; G. Stümpke-Hannover; L. Török-Budapest; H. Vörner-Leipzig; J. Werther-Dresden; Ch. J. White-Boston; K. Zieler-Würzburg; F. Zinsser-Köln a. Rh.; L. von Zumbusch-München

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt Berlin **B. Bloch** Zürich **A. Buschke** Berlin **S. Ehrmann** Wien **K. Herxheimer** Frankfurt a. M. **V. Klingmüller** Kiel

Herausgegeben von

Erich Hoffmann
Bonn

Band XLI

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 3 Tafeln

BERLIN 1924
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten

Altenburg,
Pierersche Hofbuchdruckerei
Stephan Geibel & Co.

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

Originalarbeiten.

	Seite
Almkvist, Joh., Über Leukoderma verschiedenen Ursprungs und zwei Fälle nach Pityriasis rosea	1
Armuzzi, Giuseppe, siehe Strempel, Rudolf.	
Arzt, L., und H. Fuß, Zur Kenntnis der durch das Epidermophyton inguinale (Sabouraud) hervorgerufenen Hauterkrankungen	97
Dyboski, Thaddäus, Über intravenöse Einspritzungen von Calomel- und Bismut-Diasporal.	33
Engelhardt, Willy, Über die quantitative Bestimmung kleinster Wismutmengen im Harn	287
Fuß, H., siehe Arzt, L.	
Gutmann, C., Multiple Epidermiszysten und Zystengänge an den Händen im Anschluß an eine schwere Hautentzündung	337
Heller, Julius, Angeborene, bezirksweise auftretende Hautatrophie	361
Hoffmann, Erich, und Emil Zurhelle, Über das primäre Hornhautsyphilom des Kaninchens, seine klinische und histologische Eigenart und seinen ersten Beginn. (Hierzu Tafel I—III.)	193
Hofmann, Edm., Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkung auf die Polycythaemia rubra	348
Klein, Georg, Über einen besonderen Fall von Erythema chronicum migrans	128
Orlowski, P., Diagnose und Therapie der gonorrhöischen Entzündung der präformierten Hohladnexe der Urethra anterior	365
Peiser, Bruno, Zur Frage der thrombopenischen Purpura haemorrhagica	12
Schreiner, Karl, Neue Versuche in der Gonorrhöetherapie	104
Schubert, Martin, Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen	132
Strempel, Rudolf, und Giuseppe Armuzzi, Über Pigmentflecke der Mundschleimhaut	355
Weckesser, Paul, Über Wismuttherapie	369
Wirz, Franz, Lichen ruber planus und Lues, lichenoide Salvarsanexantheme usw.	269
Zurhelle, Emil, siehe Hoffmann, Erich.	

Digitized by Google

Seite

Gesellschaftsberichte.

Berliner Dermatologische Gesellschaft. Sitzungen vom 11. XII. 1923, 15. I. und 12. II. 1924 . . . . . 139, 295, 373
Essener Dermatologische Gesellschaft. Gründungssitzung vom 10. V. 1924 381
Dänische Dermatologische Gesellschaft. Sitzungen vom 3. V., 13. IX. und 4. X. 1922 148
Kiewer Gesellschaft für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Sitzungen vom 7. X. und 4. XI. 1923 43
Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Sitzungen vom 13. XII. 1923, 10. I. und 14. II. 1924 . 151, 303

Periodische Literatur. Zusammengestellt von Dr. Arthur Alexander-Berlin-Charlottenburg . . . 44, 153, 306, 381
Buchbesprechungen 92, 186, 394
Personalien und Tagesnachrichten 96, 191, 336, 396
Druckfehlerberichtigung 396
Sachregister 397
Namenregister 402

Digitized by Google

I.

Über Leukoderma verschiedenen Ursprungs und zwei Fälle nach Pityriasis rosea.

Von

JOHANN ALMKVIST,

Professor am Karolinischen Institut zu Stockholm.

(Hierzu 2 Abbildungen.)

Die Spezifizität des Leukodermas als einer Folgeerscheinung der Syphilis „in dem von den ersten Autoren angegebenen Sinne" wurde von *Kaposi* in seinem Lehrbuch sowohl 1893 (S. 599) als 1899 (S. 623) bestritten. Er sagt: „Für sich allein hat das Leukoderma nur die Bedeutung analoger Dekolorationen, wie sie auch von der Stelle zur Resorption gelangender Infiltrate auszugehen pflegen." Nach seiner deutlich ausgesprochenen Ansicht (S. 622) „bildet der weiße Fleck, der Pigmentverlust, das Wesentliche der Erkrankung und das Primäre", und über das Entstehen dieser weißen Flecke äußert er sich folgenderweise: „Wie die meisten Beobachter ganz richtig angeben, nimmt der Pigmentschwund direkt seinen Ausgang von einem Roseolafleck oder einer Papel, um letztere meist einen hellen Ring bildend, während der Papelanteil dunkel gefärbt ist."

Diese Erfahrung *Kaposis* stimmt gut mit den Untersuchungen *Ehrmanns* und den späteren Studien von *Brandweiner* überein. Sie ist auch durch zahlreiche nachfolgende Beobachtungen bestätigt worden. Ich selbst habe seit 1901 auf diese Frage so genau wie möglich geachtet und eine sichere Überzeugung von der Richtigkeit dieser Ansicht über die Depigmentierung und ihren Ausgang von den syphilitischen Roseolaflecken gewonnen.

Die Depigmentierung selbst faßt *Brandweiner* als eine Folge des luetischen Virus auf. Durch die Einwirkung des luetischen

106275

Digitized by Google

Virus werden — nach seiner Meinung — die pigmentbildenden Zellen der Haut „in ihrer Tätigkeit derart alteriert, daß sie für eine bestimmte Zeit die Fähigkeit, Pigment zu bilden, einbüßen" (S. 146). Und ferner hat er beobachten können, „daß sich *ein typisches Leukoderma immer nach makulösen Effloreszenzen entwickelt, nicht nach Papeln*, welche meist mit Hyperpigmentierung abheilen", was gut mit *Kaposis* Äußerung über die ringförmige Depigmentierung mit dunklem Zentrum übereinstimmt. *Brandweiner* hat (S. 112) „den Eindruck gewonnen, daß geringfügige luetische Entzündung, schwache Infiltration, zu einer Depigmentierung führt, während intensivere Entzündung, stärkere Infiltration eine Hyperpigmentierung erzeugt — intakt gebliebene Oberhaut vorausgesetzt". Diese Behauptung *Brandweiners* über De- und Hyperpigmentierung habe ich während meiner diesbezüglichen langen klinischen Studien immer richtig gefunden, und ich bin sogar einen Schritt weiter gegangen. Alle meine klinischen Beobachtungen scheinen mir nämlich dahin zu deuten, daß *die Stärke der nach den Effloreszenzen auftretenden Pigmentierung dem Zelleninfiltrat der betreffenden syphilitischen Effloreszenzen ganz proportional wäre.*

Wenn das Infiltrat zu schwach ist, d. h. nur aus spärlichen Zellen besteht, so kann manchmal, im Einklang mit dieser Auffassung, die infolge der Einwirkung des luetischen Virus entstandene Depigmentierung überhandnehmen und ein weißer Leukodermafleck erscheinen — vorausgesetzt jedoch, daß die übrigen Umstände (eine gewisse Pigmentierung der Haut und eine genügend lange und starke Einwirkung des luetischen Virus) hinreichend sind. Wenn das Infiltrat etwas stärker ist, so müssen Depigmentierung und Hyperpigmentierung einander ungefähr ausgleichen, wodurch sich eine normale Hautfarbe ergeben kann. Wenn aber das Infiltrat sehr stark ist, so hinterläßt es eine Hyperpigmentierung, um so mehr, je stärker die Infiltration der syphilitischen Papel war. Man mag sich also eine Konkurrenz zwischen einem Depigmentierungsprozeß (Einwirkung des Virus) und einem Hyperpigmentierungsprozeß (Einwirkung des Zelleninfiltrats) denken. Da der Roseolafleck und die Papel nur quantitativ verschieden sind, so ist es ganz natürlich, daß die erstere Erscheinung nach den Roseolaflecken, letztere nach den Papeln auftritt.

Die erwähnte strenge Proportionalität zwischen Zelleninfiltrat und Hyperpigmentierung kann ich mir ferner nicht denken, ohne einen ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen beiden

Digitized by Google

Veränderungen anzunehmen, und allmählich, um so stärker, je mehr ich diese Frage studiert habe, bin ich zu der Annahme gekommen, daß *bei diesem Hyperpigmentierungsprozeß das Hauptpigment aus den zerfallenden Infiltrationszellen der Papeln entstehen dürfte.*

Es könnte vielleicht scheinen, als ob diese von mir auf Grund klinischer Beobachtungen aufgestellte Theorie über die Pigmentierung bei Melanoderma nach syphilitischen Papeln im Widerspruch zu unseren anderen Erfahrungen über den Ursprung des Hauptpigments stehen würde. Ich glaube jedoch, daß dem nicht so ist, und besonders daß diese Theorie sich gut mit der *Bloch*schen Dopa-Pigmentlehre vereinen läßt. Nach dieser bildet sich ja in gewissen Geweben Pigment unter der Einwirkung des Dioxyphenylalanins (Dopa), in chemischer Hinsicht einer Aminosäure, also eines Grundbestandteils des Eiweißmoleküls. Da das Protoplasma des Zelleninfiltrats beim Zurückgehen einer syphilitischen Papel zerfällt, so müssen ja Eiweißspaltprodukte, Aminosäuren, entstehen, und diese könnten durch oxydierende Fermente zu Melaninen kondensiert werden. Meine nur klinisch gestützte Theorie muß jedoch durch genaue histologische und chemische Untersuchungen bestätigt werden, wozu ich bis jetzt leider nur sehr wenig Zeit gehabt habe *).

Die oben erwähnte Ansicht über das Leukoderma syphiliticum, die sich besonders auf die Untersuchungen von *Ehrmann* und *Brandweiner* gründete, hat jedoch nicht allgemeine Zustimmung gefunden. Es gibt mehrere Autoren, die an eine Entstehung des syphilitischen Leukodermas nur auf dem Boden sekundärsyphilitischer Effloreszenzen nicht glauben wollen (*Buschke, Freymann, Langer* u. a.). Sie bestreiten zwar nicht, daß das Leukoderma aus einem solchen Ursprung entstehen kann, nehmen aber an, daß es sich in dem größten Teil der Fälle von Leukoderma um eine primäre Erkrankung handelt. Eine solche doppelte Ätiologie des Leukodermas scheint mir sehr

*) Die zahlreichen Pigmentzellen, die man in der Kutis dieser Pigmentflecke findet, müssen hier nicht notwendig einen Pigmentierungsprozeß angeben. Man muß bedenken, daß diese Pigmentflecke immer blasser und blasser werden, daß sich also hier neben der Pigmentierung ein stetiger starker Depigmentierungsprozeß abspielen muß. Es ist sehr möglich, daß die erwähnten zahlreichen Pigmentzellen in der Kutis diesen Depigmentierungsprozeß darstellen, indem sie das Pigment aus den Epidermiszellen fortschaffen.

Digitized by Google

eigentümlich. Darüber werden spätere Untersuchungen Bescheid geben müssen.

Die erwähnte Ansicht *Kaposis* über die Nicht-Spezifizität des Leukodermas hat sich als richtig erwiesen. Außer bei Syphilis kennen wir jetzt das Auftreten von weißen Leukodermaflecken bei *Psoriasis* seit 1892 (*Hallopeau, Rille, Ledermann. Buschke, Nobl, Blumenfeld, Jesionek, Assmy, Csillag, Rasch* u. a.), bei *Lichen ruber planus* seit 1899 (*Caspari, Blumenfeld*), bei *Lichen simplex chron. circumscriptus Vidal (Neurodermitis chronica circumscripta Brocq)* seit 1903 (*Pinkus*), bei *Eczema seborrhoicum* seit 1906 (*Jesionek*) und bei *Pityriasis lichenoides chronica (Parapsoriasis)* seit 1910 (*E. Hoffmann* und *A. Halle, Arndt*). Bei dieser letzten Krankheit sind Leukodermafälle später in großer Menge erwähnt, und zwar von *Oppenheim, Scherber, Kren, Pick, Rusch, Otto Sachs, Sato, Almkvist, Krüger, Strandberg, Hein, Michelson* und *Zurhelle.*

Jetzt drängt sich aber die Frage auf, ob das Leukoderma dieser nichtluetischen Erkrankungen von derselben Art ist wie das luetische Leukoderma. Wichtig scheint mir hierbei, daß wenigstens bei den meisten der erwähnten Leukodermafälle die weißen Flecke aus den Effloreszenzen hervorgehen. Für Psoriasis hat *Langer* in seiner Arbeit Juli 1923 konstatiert: „Es ist fraglos und von den verschiedensten Autoren beobachtet, daß das Leukoderma durch Involution der primären Psoriasiseffloreszenzen entsteht (*Rille, Ledermann* u. a.), und ich selbst habe ja mitgeteilt, *daß wir eindeutig beobachten konnten, und zwar vor allem am Halse und auf den Armen, wie das Leukoderm teils im Zentrum, teils in der Peripherie der sich involvierenden Psoriasisplaques entstanden ist.*" Doch scheint er — ganz wie bei Syphilis — außerdem eine andere Art weißer Flecke annehmen zu wollen, welche nicht von Effloreszenzen ausgehen. Das Resultat der verschiedenen Autoren ist also, daß zwischen dem Leukoderma syphiliticum und dem Leukoderma non syphiliticum, was das Entstehen aus den Effloreszenzen betrifft, eine sehr gute Übereinstimmung angenommen werden kann.

Ferner finden wir hier dieselbe Bedingung für das Entstehen der Leukodermaflecke wie bei Syphilis, nämlich ein nur geringes Zelleninfiltrat in denjenigen Effloreszenzen, aus welchen sich Leukodermaflecke entwickeln. Die histologischen Veränderungen bei Psoriasis bestehen ja hauptsächlich in Akan-

Digitized by Google

those und Parakeratose der Epidermis und einer nur mäßigen Infiltration im Corpus papillare der Kutis. Bei Parapsoriasis haben wir teils Papeln, teils Flecken und histologisch ebenso eine mehr oder weniger ausgeprägte Akanthose und Parakeratose, nebst einer mäßig entwickelten Zelleninfiltration im Corpus papillare, besonders gering in den Flecken.

Gleichwie bei Syphilis können auch bei Psoriasis und Parapsoriasis neben den weißen Flecken Hyperpigmentierungen entstehen. Schon *Rille* hat bei Psoriasis manchmal „an Stelle der involvierten psoriatischen Stelle eine Zeit hindurch gelbbraune oder dunkelbraune, in Form und Größe dem anfänglichen Krankheitsherde entsprechende Pigmentierungen" beobachtet. (Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1902, S. 57.) Für mich ist es sehr interessant, daß ich bei meinen klinischen Pigmentstudien auch hier dieselbe Proportionalität zwischen dem Zelleninfiltrat der Effloreszenzen und der nachfolgenden Hautpigmentierung wie bei Syphilis beobachten konnte.

Die Übereinstimmung zwischen den Verhältnissen bei Syphilis und denen bei nichtsyphilitischen Erkrankungen, welche solche Pigmentveränderungen geben, scheint mir deshalb eine sehr gute zu sein, sowohl betreffs der Hyperpigmentierung wie der Depigmentierung.

In einer besonderen Hinsicht besteht jedoch ein Unterschied. Bei den nichtsyphilitischen Leukodermen hat man nämlich Fälle gesehen, wo die weißen Flecke in Zusammenhang mit einer künstlich hervorgerufenen Hautpigmentierung (durch Sonnenlicht, künstliche Beleuchtung, Chrysarobin oder andere Mittel) über großen Teilen des Körpers auftreten. Mehrere Autoren halten eine solche Veränderung nicht für eine echte Leukodermabildung, und *Langer* spricht von einem „sekundären" Leukoderma, welchen Ausdruck ich jedoch nicht bezeichnend genug finde. Meiner Meinung nach muß man nämlich hierbei unterscheiden, ob die künstliche Hautpigmentierung schon vor dem Ausschlage ausgebildet war oder sich erst während desselben entwickelt hat. Im ersteren Falle mag wohl die künstliche Pigmentierung nur eine Verstärkung des Leukodermas bewirken, da das Leukoderma gewöhnlich um so stärker hervortritt, je stärker die Haut pigmentiert ist, wie z. B. der Fall von *Wertheim* zeigt, in welchem an einer experimentell mit künstlicher Höhensonne bestrahlten Stelle die Leukodermaflecke stärker pigmentiert waren. Im zweiten Falle aber muß man zu-

Digitized by Google

geben, daß das pigmentierende Mittel eine falsche Leukodermabildung erzeugen *kann*, dadurch, daß an den Stellen, wo die Effloreszenzen sitzen, durch ihre Schuppen oder in irgendeiner anderen Weise das Auftreten der künstlichen Pigmentierung verhindert wird. Sobald die Effloreszenzen später involviert sind, müssen diese Stellen als helle Partien auf der übrigens künstlich hyperpigmentierten Haut hervortreten. Diese Veränderung könnte man als ein künstliches oder falsches Leukoderma, ein *Pseudoleukoderma*, bezeichnen, da es sich nicht um eine Depigmentierung an den Stellen der Effloreszenzen, sondern um eine künstliche Hyperpigmentierung der dazwischenliegenden Hautpartien handelt. Doch möchte ich betonen, daß es im Einzelfalle natürlich schwer sein kann sicher auszuschließen, ob neben der künstlichen Hautpigmentierung nicht außerdem eine Depigmentierung an den Stellen der Effloreszenzen stattgefunden hat, und ferner, daß wir das Vorhandensein eines solchen Pseudoleukodermas nicht beweisen, sondern nur die Möglichkeit desselben annehmen können.

Bei Psoriasis sind nun neben Fällen von solchem Pseudoleukoderma Fälle von wirklichem Leukoderma schon von *Rille* sicher festgestellt worden. Für diese möchte ich eine ähnliche Pathogenese annehmen, wie sie *Brandweiner* bei Leukoderma syphiliticum supponiert hat.

Bei Parapsoriasis ist es in einigen Fällen schwer, aus den kurzen Mitteilungen der Verfasser zu beurteilen, ob ein wirkliches Leukoderma vorliegt oder nicht, und in anderen (wie den Fällen von *Almkvist* und *Hein*) macht es die Lichtpigmentierung unmöglich, sichere Schlüsse zu ziehen. In Fällen aber, wie die von *Sato*, *Strandberg*, *Michelson* (nur „one arm was treated with ultraviolet rays") und *Zurhelle*, handelt es sich, scheint mir, doch sicher um echte Leukodermabildung.

Kürzlich haben aber *Ehrmann* und *Wertheim* durch Lichtbestrahlung auch bei Syphilitikern Leukoderma hervorgerufen, weshalb der Unterschied in dieser Beziehung zwischen Leukoderma syphiliticum und non-syphiliticum vielleicht geringer ist, als man angenommen hat.

Es scheint mir jetzt sehr interessant, daß vor kurzem Fälle von Leukoderma bei noch zwei anderen Krankheiten beschrieben wurden, in welchen früher keine Leukodermabildung beobachtet worden war, und zwar bei *Mikrosporie* und *Pityriasis*

Digitized by Google

rosea. Von beiden Krankheiten sind nun in der Berliner Derm. Gesellsch. Fälle mit Leukoderma von *Buschke* demonstriert worden, von Mikrosporie am 8. November 1921, von Pityriasis rosea am 14. November 1922. Diese Fälle sind später von *Langer* veröffentlicht worden.

Bei dem Mikrosporiefall traten im Nacken an den Stellen der früheren Pilzherde depigmentierte kreisrunde Flecke auf.

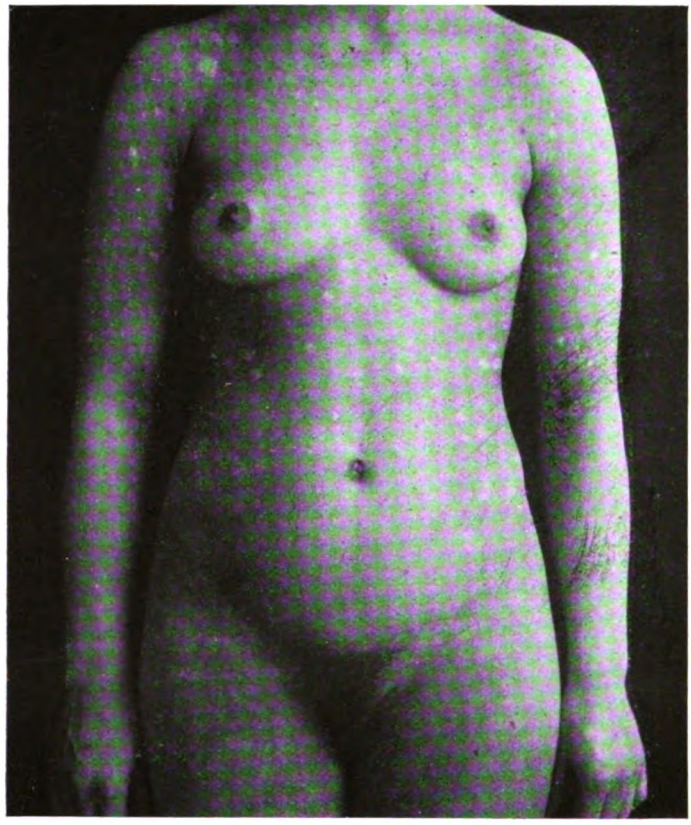


Abb. 1.

Sie waren 2½ Monate später verschwunden. Einen zweiten ähnlichen Fall mit Leukoderm auf der Stirn an der Stelle früherer Mikrosporieherde hat später *Buschke* beobachtet.

Bei dem Falle von Pityriasis rosea hat man an den Stellen, welche den früheren Effloreszenzen entsprachen, ein universelles Leukoderm aus den zurückgehenden Krankheitserscheinungen sich entwickeln sehen, das durch zwei Monate bestehen blieb.

Digitized by Google

Diesem letzten Falle kann ich zwei Fälle von Leukoderma bei Pityriasis rosea aus meiner Klinik anschließen:

Fall 1. 18jährige Hausassistentin. Vom 2. 12. 1922 bis 12. 2. 1923 wegen rezidivierender Syphilis und Gonorrhöe in der Klinik behandelt. Zeigte bei der Aufnahme nur muköse Papeln in der Vulva und ad anum, keine Symptome von der Haut und besonders keine weißen Flecke, weder am Halse noch an anderen Stellen des Körpers. Eine Woche später zerstreute Effloreszenzen von Pityriasis rosea an Vorder- und Hinterseite

Abb. 2.

des Stammes, sowie an den oberen Teilen der Arme. Nach einer 7tägigen Behandlung mit 2%iger Chrysarobinsalbe war die Pityriasis rosea unter Rücklassung von weißen Flecken derselben Form, Größe und Lokalisation verschwunden. Die Haut war von der Chrysarobinsalbe etwas pigmentiert. Nach 3 Wochen war die Chrysarobinpigmentierung vorüber. Die weißen Flecke waren aber weiter deutlich sichtbar und blieben während eines Monats unverändert. Abb. 1 zeigt die Ausbreitung, Form und Größe der Flecke, welche alle von einem Leukoderma syphiliticum mehr oder weniger verschieden waren. Die Differentialdiagnose ist deshalb leicht und sicher.

Digitized by Google

Trotz der Chrysarobinpigmentierung muß es sich hier doch um ein wirkliches Leukoderma mit Depigmentierung handeln, da sich die weißen Leukodermaflecke ganz unverändert zeigten, nachdem die künstliche Hyperpigmentierung vorüber war.

Fall 2. 17jährige Hausassistentin. 24. 7. bis 18. 9. 1923 in der syphilidologischen Klinik wegen Gonorrhöe behandelt. Über eine syphilitische Infektion nichts bekannt. 24 Tage nach der Aufnahme traten zerstreute Flecke von Pityriasis rosea am Stamme auf. Behandlung mit 2%iger Chrysarobinsalbe durch 10 Tage. Als sich die Effloreszenzen der Pityriasis rosea zurückgebildet hatten, waren an den Stellen, wo früher Effloreszenzen gesessen hatten, weiße Flecke zu sehen. Die Haut war im allgemeinen durch die Chrysarobinbehandlung kaum pigmentiert. Die weißen Flecke hatten, wie Abb. 2 zeigt, unregelmäßige Formen und waren von verschiedener Größe, weshalb sie unmöglich ein Leukoderma syphiliticum darstellen konnten. Als Pat. die Klinik 3 Wochen später verließ, waren die Flecke noch unverändert vorhanden und die Haut ganz normal. Es muß sich also hier um ein echtes Leukoderma mit wirklicher Depigmentierung handeln.

In diesen fünf Fällen von Leukoderma, die in der letzten Zeit bei Krankheiten beobachtet worden, in welchen diese Veränderung früher nicht konstatiert worden war (zwei Fälle von Mikrosporie [*Buschke-Langer*] und drei Fälle von Pityriasis rosea [*Buschke-Langer* 1, *Almkvist* 2]) ist also deutlich festgestellt worden, daß *die depigmentierten Flecke aus den sich zurückbildenden Krankheitserscheinungen entstehen.* Ferner wissen wir aus den histologischen Untersuchungen dieser Krankheiten, daß typische *Mikrosporieherde*, entsprechend dem ziemlich reaktionslosen klinischen Aussehen, nur geringe Entzündungserscheinungen zeigen, gewöhnlich nur spärliche, unspezifische, perivaskuläre Rundzelleninfiltrate im Stratum papillare und subpapillare; und daß bei *Pityriasis rosea* ebenso ziemlich unbedeutende perivaskuläre Zellinfiltrate zu finden sind. Deshalb ist es deutlich, daß die zweite Erfahrung, welche man bei Leukoderma syphiliticum gemacht hat, nämlich daß *nur Effloreszenzen mit unbedeutendem Zelleninfiltrat eine Depigmentierung veranlassen*, hier bei diesen Krankheiten ebenso bestätigt worden ist wie bei den übrigen nichtsyphilitischen Krankheiten, wo Leukoderma auftreten kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Almkvist, Johan*, Sur un cas de leucoderme post-parapsoriasique. Acta derm.-vén. 1922. Vol. II. p. 468. — [2]) *Arndt, G.*, Über Brocqsche Krankheit (Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées) nebst einigen Bemerkungen zur Frage der Parapsoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. 100. S. 89. Fußnote. — [3]) *Assmy*, Über Leukoderma psoria-

Digitized by Google

ticum. Med. Klin. 1906. S. 141. Nachtrag, Ibid. S. 208. — [4]) *Blumenfeld, Anton*, Zur Kenntnis des „Leukoderma psoriaticum". Arch. f. Derm. u. Syph. 1099. Bd. 96. S. 59. — [5]) *Derselbe*, Leucoderma lueticum et psoriaticum. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 1907. Bd. 45. S. 115. — [6]) *Brandweiner, Alfred*, Leukoderma syphiliticum. Wien 1907. — [7]) *Buschke, A.*, Fall von Leukoderma psoriaticum. Verh. d. Berl. Derm. Gesellsch. 9. Mai 1905; Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. Bd. 76. S. 297. — [8]) *Derselbe*, Über den Einfluß des Lichtes auf das Leukoderma psoriaticum. Derm. Woch. 1915. Bd. 60. S. 489. — [9]) *Derselbe*, Leukoderma microsporicum. Verhandl. der Berl. Derm. Gesellsch. 8. Nov. 1921; Derm. Woch. 1922. Bd. 74. S. 23; Berl. kl. Woch. 1921. S. 1541. — [10]) *Derselbe*, Leukoderm nach Pityriasis rosea. Verhdl. d. Berl. Derm. Ges. 14. Nov. 1922; Derm. Wöchenschr. 1923. Bd. 76. S. 15. — [11]) *Caspary*, Verhdl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Leipzig 1899. — [12]) *Christopherson*, Further notes on the intravenous injektion of antimony tartrate, Leukoderma and skin complications. Lancet 1921. I. p. 522. — [13]) *Csillag, Jakob*, Spontan auftretende Pigmentatrophie in Verbindung mit Psoriasis. Verhdl. d. derm. u. urol. Sekt. d. kgl. Ver. d. Ärzte in Budapest 17. März 1902; Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. Bd. 66. S. 183. — [14]) *Ehrmann, S.*, Über Hautentfärbungen durch sekundärsyphilitische Exantheme. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891. Ergänzungshefte z. Bd. 23. S. 75. — [15]) *Derselbe*, Fall von echtem Leukoderma psoriaticum. Verhandl. d. Wien. Derm. Ges. 9. März und 20. April 1904; Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. 71. S. 463 u. 72. S. 270. — [16]) *Derselbe*, Pityriasis lichenoides. Verhandl. d. Wien. Derm. Ges. 9. März 1922; Derm. Woch. 1922. Bd. 74. S. 477. — [17]) *Ehrmann, S.*, und *Wertheim, Leo*, Zur Frage des Leukoderma syphiliticum. Arch. f. Derm. u. Syph. 1923. Bd. 143. S. 128. — [18]) *Hallopeau, M. H.*, Sur la production, consécutivement à des plaques psoriasiques, d'achromies persistantes. Soc. fr. d. derm. et d. syph. 1892. 14 janv. Ann. de Derm. et d. Syph. 1892. p. 37. — [19]) *Hein*, Pityriasis lichenoides chronica mit Leukoderm. Verh. d. Berl. Derm. Ges.; Derm. Woch. 1922. Bd. 74. S. 282. — [20]) *Hoffmann, Erich* und *Strempel, R.*, Über einen Fall von Psoriasis mit Leukoderma psoriaticum bei einem Säugling. Derm. Ztschr. Bd. 38, S. 195 Fußnote. — [21]) *Jesionek*, Über Leukoderma bei Lues, bei Psoriasis und bei Eczema Seborrhoicum. M. m. W. 1906. S. 1153. — [22]) *Kaposi, Moritz*, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1899. S. 622—624. — [23]) *Kren*, Eine 32jährige Schaffnerin mit Pityriasis lichenoides chron. Verh. der Wien. Derm. Ges. 24. Mai 1917; Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 125. S. 173. — [24]) *Krüger*, Pityriasis lichenoides mit Blasenbildung und Leukoderma. Verh. d. Wien. Derm. Ges. 26. Oktober 1922; Derm. Woch. 1923. Bd. 76. S. 116. — [25]) *Langer*, Seltene Leukoderme und die Abgrenzung derselben von der Vitiligo. Derm. Woch. 1923. Bd. 77. S. 913 u. 951. — [26]) *Ledermann, Reinhold*, Typisches Leukoderma am Halse durch Psoriasis. Verh. d. Berl. Derm. Ges. 14. März 1905. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. Bd. 76. S. 103. — [27]) *Derselbe*, Über Leukoderma psoriaticum. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 84. S. 359. — [28]) *Michelson, Henry E.*, Leukoderma in Pityriasis Lichenoides Chronica. Arch. of Derm. and Syph. 1922. Vol. 6. p. 288. — [29]) *Nobl*, Leukoderma psoriaticum verum. Verh. d. Wien. Derm. Ges. 25. Jan. 1905; Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. Bd. 76. S. 93. — [30]) *Derselbe*, Fall von Leukoderma

Digitized by Google

sporiaticum verum. Wien. kl. Woch. 1917. S. 896. — [31]) *Oppenheim, Moritz,* Erwähnt von *Sachs* und *Michelson.* — [32]) *Pick,* erwähnt von *Sachs.* — [33]) *Pinkus, Felix,* Vitiligo nach Abheilung einer lichenoiden Eruption. Derm. Ztschr. 1903. Bd. 10. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 37. S. 183. — [34]) *Rasch, C.,* Leukoderma psoriaticum. Dänisch. Derm. Ges. 6. Febr. 1907; Derm. Ztschr. 1909. S. 249. — [35]) *Rille, J. H.,* Über Leukoderma infolge von Psoriasis vulgaris. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte zu München 17.—23. Sept. 1899; Wien. klin. Woch. 1900. S. 22. Derm. Ztschr. VI. S. 649. — [36]) *Derselbe,* Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1902. — [37]) *Rusch,* erwähnt bei *Sachs.* — [38]) *Sachs, Otto,* Zur Pathologie und Therapie der Pityriasis lichenoides chronica. Wien. med. Woch. 1920. Nr. 30/31. Sp. 1375—1378. — [39]) *Sato, K.,* Über Leukoderma bei Parapsoriasis. Derm. Woch. 1921. Bd. 73. S. 939—943. — [40]) *Derselbe,* Beitrag zur Kenntnis des „blauen Nävus". Derm. Woch. 1921. Bd. 73. S. 1073. — [41]) *Scherber,* Fall von Pityriasis lichenoides chronica. Verh. d. Wien. Derm. Ges. 16. 9. 16; Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 125. S. 30—31. — [42]) *Strandberg, J.,* Case of parapsoriasis. Proceed. of Derm. Soc. in Stockholm 17. Nov. 1920; Acta derm.-ven. 1921. Vol. II. p. 281. — [43]) *Wertheim,* Leukoderma syphiliticum und Höhensonne. Verh. d. Wien. derm. Ges. 26. Oktober 1922; Derm. Woch. 1923. Bd. 76. S. 117. — [44]) *Zurhelle, Emil,* Ein Fall von ausgedehntem Leukoderm bei Parapsoriasis guttata. Derm. Ztschr. 1922. Bd. 35. S. 339.

Digitized by Google

II.

(Aus der Dermatologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin [dirig. Arzt: Prof. Dr. *A. Buschke*].)

Zur Frage der thrombopenischen Purpura haemorrhagica.

Von

Dr. BRUNO PEISER,

Assistent der Abteilung.

So sehr das Purpuraproblem nicht nur früher, sondern besonders in den letzten Jahren die verschiedenen Disziplinen zur Forschungsarbeit angeregt hat, so wenig finden wir in der dermatologischen Literatur über diesen so interessanten Krankheitstypus, dem doch gerade die Veränderungen auf der Haut das Hauptgepräge geben. Sind sie es doch in erster Linie, die den Kranken auf sein Leiden aufmerksam machen, und die auch für den Arzt das hervorstechendste Symptom bilden, auf welches er seine weiteren Untersuchungen stützt. Daß daher ein großer Teil dieser Kranken wegen der sichtbaren Erscheinungen auf der Haut zuerst von dermatologischer Seite begutachtet wird, ist leicht erklärlich, zumal wir gerade in neuerer Zeit auf ein Krankheitsbild wieder aufmerksam geworden sind, bei dem die Haut- und Schleimhautblutungen ohne andere Symptome bei völligem Wohlbefinden auftreten können. Auf diese besondere Form der Purpura, die bereits vor fast 150 Jahren von dem Göttinger Kliniker *Werlhoff* als Krankheitseinheit aus einer großen Zahl hämorrhagischer Erkrankungen herausgehoben wurde und als „Morbus maculosus haemorrhagicus" beschrieben worden ist, erneut hingewiesen und damit der Forschung neue Anregung gegeben zu haben, ist das Verdienst von *E. Frank*. Er stützte sich dabei auf einen schon von *Denys* im Jahre 1887 veröffentlichten Fall von rezidivierender Purpura, bei dem die Blutplättchen fast vollständig fehlten. Trotzdem die Beobachtung sich nur auf einen Fall beschränkte, hielt *Denys* sie doch für so wichtig, daß er den Blutplättchen bei der

Digitized by Google

Entstehung der Blutungen eine große Bedeutung zuschrieb. Von *Hayem* und seinen Schülern wurden diese Befunde an einer großen Zahl von Fällen bestätigt und als ein besonderes wohlumschriebenes Krankheitsbild gegen andere hämorrhagische Diathesen abgegrenzt. Dabei beobachtete *Hayem* in seinen Fällen, daß der Blutkuchen kein Serum auspreßte, was er mit Recht in engen Zusammenhang mit der Plättchenarmut brachte. Dagegen erwies sich auch in seinen Fällen, wie bereits von *Denys* festgestellt, die Gerinnungszeit des Blutes in vitro als normal. Von neueren Forschern waren es u. a. *Coe*, *Duke*, *Steiger* und *Fonio*, die auf die Spärlichkeit der Plättchen bei diesen Purpuraformen hinwiesen, wobei *Duke* noch besonders auf die damit im Zusammenhang stehende verlängerte Blutungszeit aufmerksam gemacht hat. Trotz dieser Feststellungen ausländischer Kliniker blieb dieses Krankheitsbild in Deutschland so gut wie unbekannt, bis *Frank* (1915) auf Grund von eigenen Beobachtungen eine eingehende Schilderung dieser so interessanten Purpuraform, die er als „essentielle Thrombopenie" bezeichnete, gegeben hat. Seitdem finden wir auch in der deutschen Literatur immer wieder Mitteilungen über Fälle von Purpura haemorrhagica, die dem von *Frank* gekennzeichneten Krankheitsbilde entsprechen.

Wenn wir diese Krankheitsform, wie sie sich aus den Beschreibungen von *Frank* und späteren Autoren darstellt, kurz skizzieren wollen, so ergibt sich etwa folgendes Bild: Die Krankheit befällt meist Kinder oder jüngere Erwachsene und tritt gewöhnlich nicht erblich auf. Ihr Beginn ist meist plötzlich aus voller Gesundheit heraus; ihr Verlauf erfolgt in mehrwöchigen Attacken, die durch lange Zwischenräume scheinbar völliger Genesung getrennt sind, oder in einer mehr kontinuierlichen Form mit dauernder Neigung zu Blutungen, die nur zeitweilig sich stärker manifestiert. Gewöhnlich sind von Anfang an Epistaxis und sonstige Schleimhautblutungen vorhanden. Bei weiblichen Kranken treten überaus starke und langdauernde Menorrhagien in den Vordergrund. Ferner sind nicht selten Blutungen aus dem Magendarmkanal und Hämaturien. Diese Schleimhautblutungen können wegen ihrer Heftigkeit und Häufigkeit das Krankheitsbild beherrschen und bedeuten dann eine große Gefahr für das Leben des Patienten. Daneben spielt dann das Purpuraexanthem, das gelegentlich sogar in einer kritischen Zeitperiode fehlen kann, nur eine untergeordnete Rolle, während es in den leichteren Fällen und zu Beginn der Er-

Digitized by Google

krankung oft erst das Augenmerk auf die Blutungsbereitschaft hinlenkt. Es erscheinen zuerst Petechien meist an den unteren Extremitäten, aber auch sonst regellos über den ganzen Körper verteilt, daneben auch größere Ekchymosen, welche im frischen Zustand eine düster-violette Farbe zeigen, die später durch Umwandlung des Blutfarbstoffes in ein bläuliches Grün und schließlich in bräunliches Gelb übergeht. Auch tiefe subkutane und intramuskuläre Hämatome finden sich vor, die wohl immer auf äußere Einwirkungen zurückzuführen sind, wie überhaupt schon die geringsten Kontusionen, etwa das Beklopfen mit dem Perkussionshammer, blaue Flecke, ein heftigerer Stoß größere flächenhafte Suggilationen hervorrufen. Immer sind diese Blutungen der Haut mit Hämorrhagien der Schleimhäute vergesellschaftet, die entweder auch nur petechial sein oder auch zu stärkeren Blutaustritten führen können. Zahnfleischrand und Mundwinkel zeigen dauernd kleine Blutkrüstchen, und ebenso wie die Mundschleimhaut bleibt auch die Schleimhaut der Conjunctivae nicht von Blutungen verschont. Auch gelingt es jedesmal, durch venöse Stauung ein Purpuraexanthem verschiedenen Grades hervorzurufen. Der Ausfall dieses Versuches kann einem oft schon einen Anhalt über die Schwere der Erkrankung geben, indem die Größe der dabei eintretenden Blutungen und die Schnelligkeit ihres Auftretens in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zur Plättchenzahl stehen soll. Was letztere anbetrifft, so findet sich bei der kontinuierlichen Form ein dauernder, bei der intermittierenden mindestens auf der Höhe der Krise fast absoluter Plättchenmangel, so daß es Mühe kostet, im mikroskopischen Blutbild überhaupt Plättchen festzustellen. Diese zeigen dann meist morphologische Veränderungen sowohl in Größe und Form als auch in ihrer Struktur. In leichteren Fällen ist die Zahl der Plättchen nur erheblich vermindert; ebenso steigt nach Aublauf der einzelnen Attacken bei der intermittierenden Form die Menge der Plättchen wieder an, bleibt aber auch in den Intervallen meist unter der Norm, so daß dieses Intervallstadium mit seiner verminderten Plättchenzahl nur eine Scheingenesung bedeutet, wovon man sich oft durch einen noch positiven Stauungsversuch überzeugen kann. So finden sich im sogenannten latenten Stadium oft Plättchenzahlen unter 100 000, während unter physiologischen Verhältnissen die Zahl der Blutplättchen im Kubikmillimeter Blut etwa 300000 beträgt. An den anderen Blutelementen finden sich mit Ausnahme einer geringen Lymphozytose und einer mehr oder weniger hochgradigen

Digitized by Google

Chloranämie gewöhnlich keine nennenswerten Veränderungen. Parallel mit der Verminderung der Plättchenzahl gehen noch zwei weitere wichtige Veränderungen des Blutes, die ebenso wie die Thrombopenie pathognomonisch für diese Form der Purpura sind, da sie je nach der Schwere des Krankheitszustandes in Übereinstimmung mit dem Grad der Plättchenverminderung ihrerseits auch mehr oder weniger stark ausgesprochen sind. Die eine ist die bereits von *Hayem* beschriebene mangelnde Retraktion des Blutkuchens, die sich darin zeigt, daß der Blutkuchen kein Serum auspreßt, während die Gerinnungszeit des Blutes in vitro normal ist, wodurch das Blut beim langen Stehen eine homogene gelatinöse Masse bildet. Diese auch experimentell erwiesene innige Beziehung der Retraktibilität des Blutkuchens zur Funktion der Blutplättchen wird allgemein anerkannt, und zwar handelt es sich dabei wahrscheinlich um die Wirkung eines Ferments (Retraktozym nach *Glanzmann*, Retraktin nach *Kaznelson*), dessen hauptsächlichste Träger die Blutplättchen sind. Auf das zweite Symptom, die verlängerte Blutungszeit, hat bereits von *Duke* als erster hingewiesen, der daraufhin die Frage eines Zusammenhanges zwischen Blutungsneigung einerseits und Plättchenarmut andererseits aufgeworfen hat. Er gibt auch eine genaue Blutungszeitbestimmung an, die darin besteht, daß man nach Einstich in den Finger das herausfließende Blut in Abständen von halben Minuten mit Fließpapier aufsaugt und einmal aus der Schnelligkeit, mit der die Größe der Tropfen auf dem Fließpapier abnimmt, und ferner aus der Zeit bis zur Beendigung der Blutung einen Maßstab für die Blutungszeit gewinnt. Bei normaler Blutungszeit nehmen die Tropfen rasch an Größe ab, und ist die Blutung nach 1—3 Minuten beendet. Diese verlängerte Blutungszeit findet sich wohl ausschließlich nur in den Fällen, die mit Thrombopenie einhergehen, und steht zu der Verminderung der Plättchen in enger Relation. Gegen diese von den meisten Forschern anerkannten engen Beziehungen zwischen Plättchenzahl und Blutungszeit wendet sich neuerdings *Schultz*, der sowohl für die spontanen Blutungen wie die verlängerte Blutungszeit den Plättchenmangel als Ursache ablehnt und das Schwergewicht auf die Funktion des Gefäßsystems legt. Damit kommen wir auf den bedeutungsvollsten Punkt der ganzen Frage zu sprechen, ob überhaupt den Blutplättchen für die Entstehung der Blutungsbereitschaft die Bedeutung zukommt, die ihnen vielfach zugesprochen wird. Der Hauptvertreter der Plättchentheorie ist

Digitized by Google

Frank, der allein auf den Blutplättchenmangel und nicht auf eine Gefäßwandschädigung die Entstehung der Haut-, Schleimhaut- und Organblutungen zurückführt und aus diesem Symptom ein neues Krankheitsbild unter dem Namen der essentiellen Thrombopenie begründet, das sich durch den Blutplättchenmangel ohne weiteres von den einfachen und rheumatischen Formen der Purpura, von der Hämophilie und vom Skorbut unterscheidet. Danach liegt also lediglich das Fehlen der Plättchen im Wesen der Diathese, während die Gefäßwandschädigung nicht eine von der Krankheit unweigerlich mitgebrachte Bedingung zu sein braucht, sondern ein von Fall zu Fall in seiner Natur wechselndes, bald traumatisch, bald nervös, bald konstitutionell begründetes Akzidens, welches die Diathese manifestiert. *Frank* erklärt sich die Entstehung der Hämorrhagien rein mechanisch, indem die Erythrozyten ohne weiteres Gefäßwandlücken, die durch Stromverlangsamung und Gefäßerschlaffung entstehen, passieren können, sofern es an Thrombozyten fehlt, die sonst unter solchen Umständen die Aufgabe hatten, sich an die Randzone der Gefäßinnenwand anzulegen und den Blutkörperchen derart den Weg zu versperren. Diese rein mechanische Auffassung, wie sie von *Frank* vertreten wird, ist wohl kaum aufrechtzuerhalten; und so kommt wohl immer mehr die Ansicht zur Geltung, daß das spontane Auftreten von Blutextravasaten und die auffallend leichte Vulnerabilität der Gewebe doch mehr auf eine Schädigung der Gefäßwände zurückgeführt werden müssen, die manche Autoren, wie z. B. *Morawitz*, als die unerläßliche Vorbedingung aller hämorrhagischen Diathesen hinstellen zu müssen glaubten. So werden auch beide, sowohl die Plättchen- als auch die Gefäßschädigungen, in einen gewissen Kausalnexus zueinander gebracht, z. B. im Sinne einer Schädigung der Gefäßwand durch Plättchenzerfallsprodukte oder einer den beiden Momenten übergeordneten gemeinsamen Schädigungsursache. Nach *Klinger* führt die gleiche Noxe zum Schwund der Plättchen und unabhängig davon zu Veränderungen der Gefäßmembranen, und auch *Schultz* nimmt eine koordinierte Schädigung des Plättchenapparates und der Blutgefäße an.

Auf die Frage über die Entstehung dieser Schädigungen wird an späterer Stelle noch näher eingegangen werden; zuvor wäre über einen auf unserer Abteilung beobachteten Fall zu berichten, auf den genau das Krankheitsbild zutrifft, das *Frank* als intermittierende Thrombopenie gekennzeichnet hat:

Digitized by Google

Else F., Kontoristin; Aufn.-Nr. 5723/1923. Aufgenommen am 11. September 1923.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie; Eltern leben und sind gesund; Pat. ist das jüngste Kind unter 3 gesunden Geschwistern. In der Verwandtschaft keine Bluter. Pat. ist früher nie ernstlich krank gewesen. Erste Menses im 14. Lebensjahre, seitdem immer regelmäßig und nie besonders stark. Beginn der Erkrankung am 22. Juli dieses Jahres 1—2 Tage vor Einsetzen des Unwohlseins. Zuerst traten Blutflecken an beiden Unterschenkeln, wenig später vereinzelt auch auf den Armen auf. Das Unwohlsein war stärker als sonst und hielt etwa 8 Tage an. Mit Aufhören der Menses sollen die Flecken auch wieder verschwunden gewesen sein, ohne das Allgemeinbefinden irgendwie gestört zu haben. Das nächste Unwohlsein trat am 20. August wiederum stärker als gewöhnlich auf. Am 5.—6. Tage bemerkte Pat. erneut rote Flecken an den Unterschenkeln. die sich rasch über den ganzen Körper ausbreiteten. Während die Menses nach 8 Tagen aufhörten, blieben die Blutflecken ziemlich unverändert bis zur Krankenhausaufnahme bestehen. In der letzten Zeit litt Pat. häufig an Nasenbluten; seit 1½ Wochen bemerkt Pat. auch wunde Stellen im Munde, seit derselben Zeit neben hin und wieder auftretenden kleinen Blutungen zwei etwa taubeneigroße Blutungsherde am rechten Oberschenkel. Pat. fühlt sich sehr schwach und empfindet nach Anstrengungen Hitzegefühl im Kopf und Schwindel. Keine sonstigen Beschwerden; keine Gelenkschmerzen. Menses haben mit Einlieferung ins Krankenhaus, 10 Tage zu früh, sehr stark eingesetzt.

Befund: 18 jähriges Mädchen in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Blasse, etwas pastöse Gesichtsfarbe; sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen. Über den ganzen Körper verteilt finden sich stecknadelkopf- bis linsengroße Hautblutungen, die bei Fingerdruck nicht verschwinden und teilweise eine bläulich-violette, teilweise schon mehr bräunliche Verfärbung zeigen. Während die Blutungen auf Kopf und Gesicht nur etwa punktförmig und wenig ausgebreitet sind, stehen sie am Rumpf und besonders an den Armen schon bedeutend dichter, am dichtesten an den unteren Extremitäten, wo sie zum Teil in Gruppen zusammenstehen. An der Außenseite des rechten Oberschenkels finden sich zwei etwa halbhandtellergroße Blutextravasate, von denen das obere zum größten Teil schon resorbiert ist. Auch die Schleimhäute zeigen, wenn auch in geringerem Grade, Veränderungen. So finden sich vereinzelte punktförmige Blutungen auf den Conjunctivae palpebrarum, an der Wangenschleimhaut und hinteren Pharynxwand, etwas größere am Lippenrot. Der linke Gaumenbogen weist eine kleine, blutigimbibierte, ulzeröse Stelle auf. Sonst zeigen Mundhöhle und auch Augen keine Besonderheiten. Die Schilddrüse zeigt eine diffuse Vergrößerung beider Seitenlappen, rechts mehr als links. Herz: Grenzen normal; Aktion regelmäßig; Töne rein, kräftig; keine Nebengeräusche. Lungen: o. B. — Abdomen: keine Druckschmerzhaftigkeit, keine Resistenz. Leber und Milz perkutorisch und palpatorisch nicht vergrößert. Reflexe: regelrecht. Genitale: starke Blutungen, sonst o. B. Temperatur normal. Urin: Alb. —; Sacch.: —; Blut —; Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen negativ. Im Stuhl kein Blut; keine Durchfälle. Therapie: Tenosin 3 mal täglich 15 Tropfen. Blutbefund am 13. 9. 1923:

Digitized by Google

Erythrozyten 2900000, Hämoglobin nach *Sahli* 65 %, Färbeindex 1,12; Leukozyten 8600; Neutrophile 64 %, Stabkernige 2 %, Lymphozyten 34 %, keine Monozyten, Eosinophile und Mastzellen. *Thrombozyten* sind nicht auffindbar. (Zählung der Blutplättchen im Magnesiumsulfat — Blutpräparat nach Fonio.)

14. 9. 23. Pat. fühlt sich noch schwach; sonst keine Störung des Allgemeinbefindens; Menses unverändert stark. Am linken Unterarm sowie an der rechten Hand einzelne neue petechiale Blutungen; die übrigen Petechien am Körper nehmen eine bräunliche Farbe an, während die Blutextravasate am rechten Oberschenkel noch ziemlich unverändert bestehen, ebenso die Erscheinungen im Munde und auf der Konjunktiva. Durch Beklopfen einer kleinen Hautstelle über dem Brustbein mit dem Perkussionshammer entsteht nach kurzer Zeit ein blauer Fleck. Therapie: Liq. cal. arsenic.

15. 9. 23. Vereinzelte neue Petechien über den ganzen Körper verstreut; etwa erbsengroße Blutung auf der Konjunktiva des linken Bulbus. Menses haben etwas nachgelassen. Im Sediment des katheterisierten Urins finden sich reichlich rote Blutkörperchen. Blutgerinnungszeit nach *Bürker* 7 Minuten.

Blutungszeit: 37 Minuten. Der Blutkuchen hat nach 24stündigem Stehen fast kein Serum ausgepreßt. Der Stauungsversuch am Arm in Verbindung mit lokaler Wärmeapplikation (Föhn) ergibt bereits nach 1 Minute Auftreten zahlreicher stecknadelkopfgroßer Petechien in der Ellenbeuge.

17. 9. 23. Pat. ist noch sehr schwach und anämisch. Mit Ausnahme ganz vereinzelter neuer fleckförmiger Blutungen in der Umgebung beider Kniegelenke sind keine neuen Blutungen aufgetreten. Der größte Teil der alten Effloreszenzen ist abgeblaßt bzw. bräunlich verfärbt, teilweise auch ganz geschwunden; ebenso sind die Blutextravasate am rechten Oberschenkel zum größten Teil resorbiert. Menses bedeutend schwächer. Temperatur normal. Im Urin sind Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen negativ, ebenfalls Albumen und Saccharum; Blut positiv. Tenosin abgesetzt; 5 ccm Calc. chlorat. 10 % intravenös. Arsenbehandlung wird fortgesetzt.

20. 9. 23. Pat. fühlt sich kräftiger. Keine neuen Blutungen; menstruelle Blutungen sind nur noch in Spuren vorhanden. Untersuchung des Augenhintergrundes läßt keine Blutungen erkennen.

22. 9. 23. Menses haben aufgehört; auch sonst sind keine neuen Haut- und Schleimhautblutungen aufgetreten. Blutbefund: Erythrozyten 4100000, Hämoglobin nach *Sahli* 57 %, F. I. 0,74; weiße Blutkörperchen 3600, darunter Neutrophile 70 %, Lymphozyten 28 %, Mononukleäre 1 %, Übergangsformen 1 %, keine Eosinophilen und Mastzellen. Thrombozyten 6000. Blutungszeit 4 Minuten. *Rumpel-Leede:* massenhaft punktförmige Blutungen in der Ellenbeuge bei lokaler Hitzewirkung nach 1 Minute.

25. 9. 23. Einzelne frische punktförmige Petechien an der Unterlippe; auch oberhalb der linken Kniescheibe ist, wahrscheinlich durch Stoß, eine etwa markstückgroße Blutung aufgetreten. Pat. ist noch immer sehr blaß, klagt über Kopfschmerzen und Mattigkeit. Wiederholtes Erbrechen.

Digitized by Google

29. 9. 23. Allgemeinbefinden nicht gebessert. Pat. wird zusehends anämischer. Kopfschmerzen und Mattigkeit bestehen unverändert fort. Häufiges Erbrechen. Milz nicht vergrößert. Kein Fieber. Blutbefund: Erythrozyten 4200 000, Hämoglobin 45 %, F. I. 0,47; weiße Blutkörperchen 6200, darunter Neutrophile 69 %, Lymphozyten 27 %, Mononukleäre 2 %, Übergangsformen 2 %, keine Eosinophilen und Mastzellen. Rote Blutkörperchen stark ausgelaugt. *Thrombozyten* 10000. Blutungszeit: 5 Minuten. Retraktion des Blutkuchens nur unvollkommen; nach 18 Stunden hat sich nur wenig Serum abgesetzt. Arsentherapie unterbrochen.

4. 10. 23. Pat. hat sich sehr rasch wieder erholt. Mattigkeit und Kopfschmerzen sind fast völlig geschwunden; die Gesichtsfarbe ist nicht mehr so blaß, und auch die sichtbaren Schleimhäute sind besser durchblutet. Pat. steht einige Stunden am Tage auf und fühlt sich ganz wohl. Neue Blutungen sind nicht aufgetreten.

8. 10. 23. Arsentherapie wird wieder aufgenommen; Pat. erhält zweimal täglich eine Blaudsche Pille.

10. 10. 23. Zunehmende Besserung. Keine subjektiven Beschwerden. Keine neuen Blutungen. Gesicht leicht gerötet.

Blutbefund: Erythrozyten 3200000, Hämoglobin 65 %, F. I. 0,88. Weiße Blutkörperchen 6500, darunter Neutrophile 63 %, Lymphozyten 35 %, Übergangsformen 1 %, Mastzellen 1 %. Keine pathologischen Veränderungen am Blutbild. *Thrombozyten 155000, darunter in ziemlich großer Zahl Riesenblutplättchen.* Blutungszeit 6 Minuten. Gerinnungszeit (Methode *Sahli-Fonio*): Beginn nach 5 Minuten, Ende nach 13 Minuten. *Rumpel-Leede:* bei lokaler Hitzeanwendung Auftreten punktförmiger Blutungen nach 1 Minute, ohne Hitzeapplikation nach 3½ Minuten.

15. 10. 23. Besserung des Allgemeinbefindens schreitet fort. Pat. ist völlig beschwerdefrei. Weder Haut- noch Schleimhautblutungen sind wieder aufgetreten.

19. 10. 23. Menses setzen mit 8tägiger Verspätung ein und sind nur mit geringen Blutungen aus dem Genitale verbunden. Keine Störung des Allgemeinbefindens, keine sonstigen Blutungen.

22. 10. 23. Menses beendet. Wohlbefinden.

23. 10. 23. Blutbefund: Erythrozyten 4740000, Hämoglobin 65 %, F. I. 0,7. Weiße Blutkörperchen 6000, darunter Neutrophile 53 %, Lymphozyten 42 %, Mononukleäre 2 %, Übergangsformen 3 %, keine Eosinophilen und Mastzellen. *Thrombozyten* 114000. Blutungszeit 2 Minuten. *Rumpel-Leede:* mit lokaler Hitzeanwendung nach 1 Minute punktförmige Blutungen, ohne Hitze noch nach 10 Minuten negativ.

25. 10. 23. Völliges Wohlbefinden; keine pathologischen Erscheinungen. Pat. wird als gebessert entlassen.

Am 5. 11. 23 stellt sich Pat. wieder in der Poliklinik vor. Pat. fühlt sich sehr wohl, sie zeigt frische, rote Gesichtsfarbe. Die Schleimhäute sind gut durchblutet. Blutungen sind nicht aufgetreten.

Blutbefund: Erythrozyten 5600000, Hämoglobin 67 %, F. I. 0,6. Weiße Blutkörperchen 9500, darunter Neutrophile 67 %, Lymphozyten 25 %, Mononukleäre 1 %, Übergangsformen 7 %, keine Eosinophilen und Mastzellen. *Blutplättchen* 96000; ohne morphologische Veränderungen.

Digitized by Google

Blutungszeit: 2 ½ Minuten. *Rumpel-Leede:* bei lokaler Hitzeanwendung Auftreten von punktförmigen Blutungen nach 1 Minute, ohne Hitzeapplikation nach 10 Minuten noch keine Blutungen. Pat. hat sich seitdem nicht wieder vorgestellt.

Es handelt sich also um ein 18jähriges Mädchen, ohne erbliche Belastung, bei der aus voller Gesundheit heraus, zur Zeit der Menstruation, Blutflecken an den unteren Extremitäten auftraten, die mit Aufhören der Menses, die verstärkt waren und etwa acht Tage dauerten, verschwanden, um kurz nach dem nächsten Unwohlsein etwa vier Wochen später wieder erneut und in stärkerem Grade aufzutreten. Auch Blutungen aus der Nase und an der Mundschleimhaut zeigten sich daneben. Dieses Mal gingen die Haut- und Schleimhautblutungen nicht mit Aufhören der Menses zurück, sondern blieben bis zur Aufnahme ins Krankenhaus drei Wochen später ziemlich unverändert bestehen, indem allenthalben über den ganzen Körper immer wieder neue Blutflecken auftraten. So war bei der Aufnahme ins Krankenhaus die Haut in ihrer ganzen Ausdehnung von stecknadelkopf- bis linsengroßen Blutungen übersät, die teilweise eine bläulich-violette, teilweise schon mehr bräunliche Verfärbung zeigten. Auch tiefe ausgedehnte, in die Subkutis und Muskularis reichende Hämatome fanden sich an mehreren Stellen. Daneben wiesen auch die Schleimhäute der Lider und der Mundhöhle punktförmige Blutungen auf. Außer einer Struma diffusa mittleren Grades waren an den inneren Organen keine Veränderungen festzustellen. Die Milz war nicht vergrößert. Durch die inzwischen eingetretene sekundäre Anämie war die Patientin stark geschwächt, sie klagte über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; im übrigen zeigte sich aber keine Störung des Allgemeinzustandes. Fieber bestand nicht.

Sowohl Art der Entstehung wie Verlauf und klinischer Befund machten sofort die Diagnose „essentielle Thrombopenie" (*Frank*) wahrscheinlich; sie wurde auch bestätigt durch den für diese Form der Purpura haemorrhagica typischen Blutbefund: Fehlen der Thrombozyten, stark verlängerte Blutungszeit, mangelnde Retraktibilität des Blutkuchens, positiver Rumpel-Leede. An den übrigen Blutelementen fanden sich außer dem Fehlen der Eosinophilen keine bemerkenswerten Veränderungen; auch die Gerinnungszeit des Blutes war völlig normal. Die infolge der ausgedehnten Haut- und Schleimhautblutungen, besonders der profusen Metrorrhagien, eingetretene ziemlich starke Anämie besserte sich mit Nachlassen der Blutungen sehr

Digitized by Google

rasch. Gleichzeitig mit Rückgang der Erscheinungen auf Haut und Schleimhäuten war auch ein Anstieg der Plättchenzahl festzustellen. Zuerst zeigten sich nur einzelne wenige, meist Riesenformen von Blutplättchen, allmählich nahmen sie an Zahl immer mehr zu, um dann auf einem unternormalen Wert stehenzubleiben. Blutungszeit und Retraktibilität des Blutkuchens erwiesen sich mit Rückgang der anderen Erscheinungen recht bald als normal. Dagegen blieb der Stauungsversuch bei Einwirkung von Hitze noch positiv, als die Zahl der Blutplättchen bereits auf 155 000 gestiegen war, um allerdings bald wieder auf einen Wert um 100 000 zu sinken, als die Blutungen bereits vollständig zum Stillstand gekommen waren, selbst das inzwischen wieder aufgetretene Unwohlsein schwächer als normal verlief. Dieser noch positive Stauungsversuch in Gemeinschaft mit dem pathologischen Plättchenbefund ergibt ohne weiteres, daß wir es nicht mit einer absoluten Heilung zu tun haben, sondern daß es sich nur um ein Stadium der Latenz handelt, das immer wieder zu einem neuen Ausbruch führen kann. In Übereinstimmung damit steht auch, daß nach *Frank* die Fälle von essentieller Thrombopenie eine nur einmal beobachtete Attacke im Verlauf der chronischen Krankheit darstellen, die mit langen Intervallen von scheinbarer Genesung verlaufen und den Befallenen durch sein ganzes ferneres Leben begleiten kann, nicht selten diesem Leben schließlich ein Ziel setzend.

Auf Grund seiner Untersuchungen unterscheidet *Frank* vier Verlaufstypen des idiopathischen Morbus Werlhof, die je nach dem Grad der Knochenmarksschädigung eine eigenartige Skala bilden. Daß das Knochenmark die Bildungsstätte der Thrombozyten ist, unterliegt wohl keinem Zweifel, und zwar entstammen die Plättchen nach den Untersuchungen von *Wright*, welche von *Ogata* unter *Aschoff* und *Schridde* bestätigt worden sind, den Megakaryozyten des Knochenmarks, deren abgeschnürte pseudopodienartige Fortsätze sie darstellen. Bei den beiden ersten Formen, die Frank als intermittierende und kontinuierliche Thrombopenie bezeichnet, handelt es sich um eine isolierte Schädigung der Megakaryozyten bzw. der Plättchen unbekannter Ursache; und zwar ist entweder die Zahl der Riesenzellen im Knochenmark temporär oder dauernd stark herabgesetzt, oder aber es unterbleibt die Abschnürung der Protoplasmasegmente und Pseudopodien, welche als Plättchen ins Blut übertreten. Bei der ersten Form fehlen die Plättchen nur zur Zeit der meist mehrere Wochen dauernden Blutungsattacken; im Intervall stei-

Digitized by Google

gen sie wieder erheblich an, während sie bei der zweiten Form dauernd höchst spärlich, meist in Form einiger Riesenexemplare im Blut vertreten sind. Dementsprechend findet man eine dauernde Neigung zu Hämorrhagien, die sich, auch wenn spontane Blutungen eine Zeitlang fehlen, durch Anlegen der Staungsbinde oder Prüfung der Blutungszeit jederzeit demonstrieren läßt. Das Blutbild zeigt meist die Charaktere der Chloranämie; die Zahl der Leukozyten pflegt normal zu sein, die Lymphozyten können bereits eine leichte Tendenz zur Vermehrung zeigen.

Die kontinuierliche Form läuft nach längerer Zeit aus in das Bild der aplastischen Anämie, indem die Schädigung auch auf die weißen Blutelemente im Knochenmark übergreift, die allmählich der Vernichtung anheimfallen. Dieser nach *Frank*[15]) besser als „Aleucia haemorrhagica" zu bezeichnende Krankheitszustand zeichnet sich dadurch aus, daß nicht nur die Plättchen im Blute fehlen, sondern auch die polynukleären und eosinophilen Zellen immer mehr daraus schwinden. Das Mark ist bei der Autopsie Fettmark mit fehlenden Megakaryozyten und Granulozyten und Vermehrung der kleinen Lymphozyten. Schließlich kann die Krankheit ohne Vorstadium von Anfang an als aplastische Anämie verlaufen, indem alle farblosen Elemente mit Ausnahme der Lymphozyten aus dem Blute schwinden, zuerst die Plättchen, aber nur wenig später die Leukozyten. *Frank* sieht in der hämorrhagischen Aleukie ein wohlumschriebenes Krankheitsbild und definiert sie als eine primäre Leukomyelotoxikose mit sekundärer teils hämorrhagischer, teils myelophthisischer Anämie, während bei dem Krankheitsbild der essentiellen Thrombopenie, sowohl bei der intermittierenden als auch kontinuierlichen Form, nur die Produktion der besonders empfindlichen Plättchen gestört ist.

Im Gegensatz dazu glaubte *Hayem* einen Untergang der Plättchen infolge Agglutination im peripheren Blute annehmen zu müssen, während neuerdings *Kaznelson* zu der Auffassung gelangt, daß die Ursache der Thrombopenie in einem vermehrten Untergang der Thrombozyten in der Milz zu suchen ist. Gegen den Mangel der Bildung von Blutplättchen im Knochenmark sprechen nach seiner Ansicht die Befunde von Riesenblutplättchen bei der essentiellen Thrombopenie, die als Zeichen gesteigerter Regeneration aufzufassen sind. Ferner spricht der bei Thrombopenie so häufig gefundene Milztumor für eine besondere Rolle der Milz, die wohl ähnlich ihrer hämolytischen

Digitized by Google

Funktion eine thrombolytische Funktion ausübt. Dementsprechend sieht *Kaznelson* seine Fälle als „splenogene thrombolytische Purpura" an. Für seine Ansicht macht er die guten Erfolge der Milzexstirpation geltend, die meist unmittelbar zu einem gewaltigen Anstieg der Thrombozytenzahl und zum Schwinden der hämorrhagischen Diathese führt. In der Literatur sind inzwischen über 20 derartige Fälle beschrieben worden, wo nach Milzexstirpation die Blutungstendenz fast vollständig geschwunden ist. Dabei folgte meist dem oft enormen Plättchenanstieg unmittelbar nach der Operation bald wieder ein Abfall auf unternormale Werte, was *Kaznelson* damit erklärt, daß nach Entfernung der Milz diese thrombolytische Funktion von dem retikulo-endothelialen Apparat in Leber, Lymphdrüsen und Knochenmark übernommen wurde, wo ebenso wie vorher in der Milz sich Blutplättchen nachweisen ließen.

Auch von *Frank* ist auf die Rolle der Milz bei dem Zustandekommen der Thrombopenie hingewiesen worden, jedoch in einem ganz anderen Sinne, wie von *Kaznelson* angenommen wird. Er geht dabei von der Tatsache aus, daß, wie *Hirschfeld* und *Klemperer* erweisen konnten, die Entmilzung bei schweren Anämien eine starke Reizung des Knochenmarks bedeutet, die sich in einem raschen Anschwellen der Erythrozytenzahl und dem Auftreten von Jugendformen kenntlich macht, und ferner von den Beobachtungen, die man bei der Behandlung der Leukämie durch Bestrahlung der Milz gemacht hat, wobei sich zeigte, daß durch übermäßige Strahlenwirkung das Krankheitsbild der hämorrhagischen Aleukie mit weitgehendem Schwunde sämtlicher Formelemente des Blutes einschließlich der Blutplättchen hervorgerufen werden kann. Daraus folgert er, daß die Milz ein Organ mit innersekretorischen Fähigkeiten sei, deren Wirkung darin besteht, daß die produzierten Hormone (Leukosplenine) durch chemische Fernwirkung einen hemmenden Einfluß auf das Knochenmark ausüben. Mit dem Wegfall dieser physiologischen Hemmungsvorgänge erklärt *Frank* denn auch die guten Erfolge der Milzexstirpation bei den verschiedenen mit Thrombopenie einhergehenden Erkrankungen. Wenn man nun außerdem noch, wie von *Minkowski* betont wird, mit der Möglichkeit rechnen muß, daß die Milz auch auf die Verteilung der Blutplättchen im Organismus von besonderem Einfluß sei und die Retention der Thrombozyten in der Milz bei der Entstehung der Thrombopenie mitwirken könnte, so dürfte die Entscheidung schwer sein, welchen An-

Digitized by Google

teil der gehemmten Thrombozytolyse, einer veränderten Blutplättchenverteilung und der gesteigerten Blutplättchenneubildung an der Zunahme der Blutplättchenzahl nach der Milzexstirpation zukommt.

In unserem Falle ist die Milz klinisch völlig normal befunden worden, so daß irgendeine Beziehung der Thrombopenie zur Milzfunktion nicht vorzuliegen scheint. Auch irgendwelche Beziehungen zu bekannten infektiösen Zuständen, die entweder direkt oder auf dem Umwege über die Milz zu intensiven Knochenmarksschädigungen führen können, ließen sich nicht nachweisen.

So können die verschiedenen septischen Zustände durch Zerstörung der Knochenmarksfunktion von dem Symptomenkomplex der thrombopenischen Purpura haemorrhagica begleitet sein bzw. bei schwerer Schädigung auch des Granulozytenapparates unter dem Krankheitsbilde der Aleukie zum Exitus führen. Weitere nach modernen Gesichtspunkten untersuchte Fälle von symptomatischem Morbus Werlhof finden sich beschrieben bei Dysenterie von *Ch. Schmidt*, ferner von *Duke* bei einem Phthisiker, bei einem Mann mit maligner Syphilis und bei einem Kind mit Diphtherie. Was die Diphtherie betrifft, so weist *Duke* darauf hin, daß bei Kaninchen der Symptomenkomplex dadurch hervorgerufen werden kann, daß man durch Einspritzung von Diphtherietoxin die Plättchenzahl experimentell herabsetzt. Auch bei der chronischen Benzolvergiftung kommt es, wie von *Santesson* und *Selling* beschrieben und experimentell nachgeprüft worden ist, zuerst zum Bilde der thrombopenischen Purpura als Zeichen der Schädigung der besonders sensiblen Megakaryozyten im Knochenmark, deren Fehlen im Femurmark von *Selling* besonders hervorgehoben wird, später, wenn die leukomyelotoxische Wirkung des Benzols auch auf den Granulozytenapparat übergegriffen hat, bildet sich das rasch zum Tode führende Krankheitsbild der hämorrhagischen Aleukie mit Schwinden der polymorphkernigen Zellen im Blut und ihrer Mutterzellen im Knochenmark aus. Die gleiche Wirkung auf das Knochenmark mit den typischen eben beschriebenen Krankheitsbildern läßt sich auch durch Röntgenstrahlen und die vom Thorium X emittierten Strahlen erzielen. Hierher gehören auch die Fälle von *Gorke*, *Vill* und *Leder*, die nach Salvarsan Schädigungen des Thrombozytenapparates feststellen konnten mit Herabsetzung der Thrombozytenzahl und teilweise schwerster

Digitized by Google

Knochenmarksschädigung, ein Krankheitsbild, das *Gorke* als „Aleucia haemorrhagica arsenobenzolica" besonders heraushebt. Dagegen sind die nicht so seltenen Fälle von Purpura haemorrhagica nach Salvarsan, bei denen Veränderungen des Blutbildes sich nicht finden, wohl in der Hauptsache auf Gefäßschädigungen zurückzuführen und der später zu erwähnenden Gruppe der anaphylaktoiden Purpura zuzurechnen (*Callomon, Jarecki* u. a.). Wir sehen also, daß durch die verschiedensten Noxen das Krankheitsbild der thrombopenischen Purpura haemorrhagica hervorgerufen werden kann.

Ob es sich bei den von *Duke* beschriebenen beiden Fällen von thrombopenischer Purpura bei einem Phthisiker und bei einem Mann mit maligner Syphilis nicht vielleicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls sind bei Lues congenita, sowohl in der Neugeburtsperiode als auch bei Lues congenita tarda, alle möglichen Formen der hämorrhagischen Diathese, von Petechien angefangen bis herauf zu umfangreichen und unstillbaren Ergüssen in der Haut und profusen Blutungen aus den Schleimhäuten des Respirations- und Verdauungstraktus, beschrieben worden. Vielfach handelt es sich dabei wohl um septische Prozesse, die bei syphilitischen Säuglingen besonders leicht zu einer hämorrhagischen Diathese zu führen scheinen. *Mraźek* lehnt für einen großen Teil der Blutungen bei Syphilis eine hämorrhagische Diathese ab und führt sie auf syphilitische Erkrankungen einzelner Organe oder auf Sepsis oder andere interkurrierende Erkrankungen zurück. Daneben stellt er als echte hämorrhagische Diathese infolge von kongenitaler Syphilis das Krankheitsbild der „Syphilis haemorrhagica neonatorum" auf, das sich durch hirsekorn- bis linsengroße Hautblutungen und Blutungen in allen inneren Organen kennzeichnet. Mit dem Krankheitsbild der Thrombopenie hat aber diese Form der hämorrhagischen Diathese nichts zu tun, sondern ihre Ursache ist wohl neben Gefäßveränderungen in schweren Zirkulationsstörungen zu suchen, die besonders durch die plötzliche Änderung der Zirkulationsverhältnisse mit der Geburt hervorgerufen werden. Da die Milz bei kongenitaler Syphilis gewöhnlich vergrößert ist, wäre auch an einen Einfluß des syphilitischen Milztumors auf den Blutplättchen- und Granulozytenapparat zu denken, wie er besonders von *Frank* bei den verschiedenen mit Milzschwellung einhergehenden Erkrankungen, bei Typhus, Lymphogranulomatosis, Kala-Azar u. a. unter dem Krankheitsbild der „Aleucia

Digitized by Google

splenica" beschrieben worden ist. Bei allen diesen Fällen ist die mit Thrombopenie einhergehende Purpura haemorrhagica als Symptom einer bestimmten Krankheitsursache anzusehen und unterscheidet sich in dieser Beziehung von der kryptogenetischen sog. essentiellen Form der thrombopenischen Purpura haemorrhagica, der auch unser Fall angehört.

Die Ätiologie dieses idiopathischen Morbus Werlhof ist bisher noch vollständig dunkel. Inwieweit es sich um konstitutionell endogene Faktoren handelt, um eine angeborene minderwertige Anlage des Thrombozytensystems, die dazu führt, daß bei den geringsten, noch im Rahmen des Physiologischen befindlichen Mehranforderungen die Regenerationskraft dieser funktionell minderwertigen Knochenmarkselemente erlahmt, ist nicht festzustellen. Dafür sprächen die Beobachtungen von *Glanzmann*, der als hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie eine erblich-familiäre Krankheit beschreibt, die den typischen Befund der thrombopenischen Purpura darbietet, und wofür mehrere Familien als Beispiel angeführt werden. Ähnliche Beobachtungen über hereditäre thrombopenische Purpura und ihre Beziehung zur Hämophilie wurden von *Heß* gemacht.

Von weiteren endogenen Momenten werden in der neuesten Zeit innersekretorische Störungen in den Vordergrund gerückt. Das vorwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechts, die Exazerbation meist um die Zeit der Pubertät, die Periodizität des Verlaufes weisen auf Einflüsse der Sexualsphäre hin, die darauf hindeuten, daß Produkte der endokrinen Drüsen, speziell des Corpus luteum, mit dem Auftreten protrahierter Blutungen im Zusammenhang stehen. Dafür sprechen auch die von *Ehrenberg* und *Gragert* veröffentlichten Fälle, wo der Ausbruch der Erkrankung und das Schwinden der Thrombozyten in offensichtlicher Abhängigkeit von den Menses stand, was beide Autoren veranlaßt, an eine begünstigende Wirkung des inneren Sekrets des Corpus luteum auf die hämorrhagische Diathese, ja sogar an eine thrombozytolytische Wirkung desselben zu denken. *Gragert* glaubt, daß eine Störung innerhalb der Wechselbeziehungen zwischen dem menstruationsauslösenden Hormon, dem Lipamin, und dem menstruationshemmenden, dem Luteolipoid besteht, die ihrerseits wieder eine Störung im gesamten innersekretorischen Stoffwechsel hervorruft. Auch von *Hayem* sind in einem Fall Beziehungen zu den Menses gefunden worden, und selbst bei dem klassischen Fall *Werlhofs* wird be-

Digitized by Google

richtet, daß die Erkrankung „circa mensium tempus" auftrat. *Demmer* beobachtete das Auftreten von Blutungen bei Morbus maculosus Werlhofii in vierwöchentlichen Schüben bei einem Manne mit frühzeitiger sexueller Insuffizienz und Impotenz, während *Stephan* auf das Auftreten von Stauungsblutungen im Prämenstrum aufmerksam macht.

Auch bei unserer Kranken war das erstmalige Auftreten der Blutungen mit Einsetzen der Menses, das Abklingen mit Aufhören derselben und das Wiederauftreten mit der nächsten Menstruation sehr auffallend und legte sofort den Gedanken nahe, daß den Veränderungen im Sexualapparat bzw. den damit verbundenen Umstellungen im gesamten endokrinen System eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der Blutungen eingeräumt werden müsse. Dafür sprach auch das Bestehen einer Vergrößerung der Schilddrüse. Es braucht sich dabei nur um das Manifestwerden eines bereits bestehenden latenten Krankheitszustandes zu handeln, der nur eines auslösenden Momentes zur Exazerbierung bedurfte. Ob diese Einwirkung sich nur allein auf das Thrombozytensystem erstreckt, und inwieweit nicht auch noch vaskuläre Einflüsse eine Rolle spielen, ist schwer zu entscheiden, zumal wir ja auf diesem Gebiet uns nur auf Hypothesen stützen können. Daß allein die Verminderung der Blutplättchen zur Entstehung der hämorrhagischen Diathese nicht ausreicht, sondern daß dabei noch Gefäßwandschädigungen eine Rolle spielen müssen, wurde bereits erwähnt. Bei den heutigen Kenntnissen, die wir über die Beziehungen der endokrinen Drüsen zum vegetativen Nervensystem einerseits und dessen Einfluß auf die Gefäßfunktion andererseits besitzen, fällt es nicht schwer, sich derartige, zentrale oder periphere Gefäßeinwirkungen auf Grund einer Harmoniestörung im vegetativen Nervensystem vorzustellen. Wenn auch diese Feststellungen neben dem, was über die Bedeutung von Knochenmark und Milz für die Entstehung der thrombopenischen Purpura gesagt worden ist, uns in der Erklärung dieses interessanten Krankheitsbildes entschieden weitergebracht haben, so müssen wir doch die Ätiologie der sogenannten essentiellen Thrombopenie, das Krankheitsbild des idiopathischen Morbus *Werlhof*, der auch unser Fall zugehört, noch als ziemlich ungeklärt bezeichnen.

Die besondere Stellung, die diese Form der hämorrhagischen Diathese unter den anderen einnimmt, verdankt sie den nur ihr zukommenden klinischen Veränderungen, die sie ohne

Digitized by Google

weiteres von den übrigen Blutkrankheiten unterscheidet. Am ehesten ist sie früher noch mit der Hämophilie verwechselt worden, und ein großer Teil der früher als sporadische Hämophilie beschriebenen Fälle würde sicher heute auf Grund der präziseren Untersuchungstechnik als thrombopenische Purpura erkannt werden. Das, was die Hämophilie schon immer als besondere Krankheitsform kenntlich gemacht hat, ist das gesetzmäßige Auftreten der Erblichkeit in bestimmten Familien, wobei nur die Männer Bluter sind, während die Frauen meist von der Krankheit befreit bleiben, dagegen allein als Überträger auf die Nachkommenschaft zu gelten haben. Als weiteres wichtiges Symptom ist die Störung der Gerinnungsvorgänge im Blute zu nennen, hervorgerufen durch das Fehlen eines gerinnungsfördernden Fermentes, wahrscheinlich der Thrombokinase, wodurch die Gerinnung bedeutend verzögert wird. Dagegen finden sich bei der thrombopenischen Purpura völlig normale Gerinnungsverhältnisse, was dafür spricht, daß die Blutplättchen für den Vorgang der Gerinnung nur von nebensächlicher Bedeutung sind. Auch vom Skorbut, der ebenfalls erst in den letzten Jahren als besondere Form der hämorrhagischen Diathese abgegrenzt worden ist, und dessen Entstehung durch Ernährungsstörungen der Gefäßwände sichergestellt ist, läßt sich unser Krankheitsbild ohne weiteres abgrenzen. Einmal tritt der Skorbut immer im Zusammenhang mit Ernährungsstörungen auf, und zweitens macht er sich dadurch besonders kenntlich, daß Zahnfleischblutungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, bei dem Blutveränderungen gewöhnlich vollständig fehlen.

Nach Ausschaltung dieser wohlcharakterisierten Purpuraformen bleibt noch eine große Gruppe Purpuraerkrankungen übrig, die sich mehr oder weniger scharf vom eigentlichen Morbus maculosus Werlhofii abgrenzen lassen. Zu ihr gehört als Hauptvertreterin die von *Schönlein* im Jahre 1837 unter dem Namen der Purpura rheumatica schärfer begrenzte Gruppe von Erkrankungen, welche im Gegensatz zum Morbus Werlhof mit Fieber sowie Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen einhergeht. *Schönlein* schon hatte den Eindruck, daß es sich mehr um eine Hauterkrankung handle als um eine durch Blutveränderung ausgelöste Purpura, und schwächte daher diesen Ausdruck in Peliosis ab. Bald erkannte man, daß die Krankheit mit echtem Gelenkrheumatismus nichts zu tun hat. In der Ansicht, daß es sich mehr um eine Hautkrankheit, eine Peliosis, handle,

Digitized by Google

mußte man noch mehr bestärkt werden, als man die nahe Verwandtschaft zu dem Erythema multiforme und nodosum erkannte. So sagt *Bärensprung* (1862), daß man das Erythema nodosum und papulatum allgemein für Peliosis rheumatica hält. *Henoch* beobachtete dabei noch Ödeme und Albuminurie sowie intestinale Symptome, wie Hämatemesis, Meläna und Koliken und nannte diese Form, welche in Schüben in einem Intervall von Tagen, Wochen, ja Jahren verlaufen und sich jederzeit aus einer einfachen Purpura rheumatica entwickeln kann, Purpura abdominalis. Von *Glanzmann* wird diese ganze Gruppe als „anaphylaktoide Purpura" bezeichnet und als solche dem Morbus maculosus Werlhofii gegenübergestellt. Er unterscheidet, ähnlich wie beim Morbus Werlhof, eine chronisch-intermittierende, eine akute infektiöse und eine foudroyante, infektiöse Form (Purpura fulminans). Zu ersterer rechnet er die Purpura simplex, P. urticans erythematosa, P. mit Ödemen, P. mit Gelenkerscheinungen, P. mit Polyneuritis, P. mit intestinalen Blutungen und Koliken und P. mit Albuminurie und hämorrhagischer Nephritis. Die anaphylaktoide Purpura steht im Zusammenhang mit bekannten oder noch unerforschten infektiösen Zuständen, daher bestehen meist Allgemeinerscheinungen in Form von allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Fieber, was bei der reinen Form des Morbus Werlhof, der aus völligem Wohlbefinden heraus den Kranken überrascht, gewöhnlich nicht der Fall ist. Auch fehlen beim echten Werlhof die begleitenden Erscheinungen, wie Urticaria, Erytheme, Ödeme, Gelenkschwellungen und Schmerzen. Dagegen können intestinale Blutungen und Hämaturie bei beiden Formen vorkommen, letztere allerdings bei der anaphylaktoiden Purpura als hämorrhagische Nephritis. Auch in der Größe und Anordnung der Blutungen glaubt *Glanzmann* einen Unterschied zwischen beiden Formen erkennen zu können, indem bei der anaphylaktoiden Purpura fast nur Petechien von Stecknadelkopf- bis Linsengröße auftreten, die meist symmetrisch angeordnet, vorzugsweise in der Nähe der Gelenke lokalisiert sind, während dagegen die Blutungen beim Morbus Werlhof regellos über den ganzen Körper verteilt sein sollen und neben den Petechien stets größere Hämorrhagien aufweisen; ferner gehören die den Werlhof fast stets begleitenden Blutungen der Nasen- und Mundschleimhaut bei der anaphylaktoiden Purpura zu den Seltenheiten. Schließlich kommt als Hauptmerkmal dieser von *Glanzmann* unter dem Namen der anaphylaktoiden

Digitized by Google

Purpura zusammengefaßten Purpuraformen ihre kaum von den normalen Werten abweichende Blutbeschaffenheit. Sowohl Blutungszeit wie Gerinnungszeit verhalten sich normal, der Blutkuchen zeigt normale Retraktion und auch in der Plättchenzahl finden sich keine nennenswerten Veränderungen. Außer einer Neigung zur neutrophilen Leukozytose und Eosinophilie, gegenüber einer Neigung zur Leukopenie und Lymphozytose beim Morbus Werlhof, zeigt das morphologische Blutbild keine Abweichungen von der Norm. Als Entstehungsursache sieht *Glanzmann*, ähnlich wie bei parenteraler Zufuhr artfremden Eiweißes, eine durch die Infektion bedingte Sensibilisierung an, welche den Organismus zu charakteristischen Symptomen veranlaßt. Das auf dieser Basis entstandene Anaphylatoxin ist imstande, außer anderen Symptomen auch Purpura zu erzeugen, und zwar infolge seiner lähmenden Wirkung auf das Kapillarsystem. Die dabei entstehende Blutdrucksenkung und Vasodilatation kann zum Flüssigkeitsaustritt und auf diesem Wege auch zur Hautpurpura führen. Neben diesen vasomotorischen Einflüssen durch anaphylaktoide Gifte werden bei diesen toxisch-infektiösen Formen der Purpura auch noch andere vaskuläre Ursachen in Betracht gezogen werden müssen, und zwar Gefäßveränderungen embolischer, thrombotischer, entzündlicher oder degenerativer Natur, wobei es zur Entstehung rein örtlicher Krankheitsherde kommt, die die infektiöse Noxe direkt oder indirekt an Ort und Stelle verursacht hat. (Plurifokal-infektiöse Gruppe nach *Pfaundler* und *v. Seht.*)

Wir sehen, daß wir es hier nicht mit einem einheitlichen Typ zu tun haben, der sich demnach schwer in ein Schema einzwängen läßt, was auch für die symptomatische Thrombopenie zutrifft, bei der die verschiedensten Ursachen wahrscheinlich auch auf verschiedenen Wegen den ähnlichen Effekt auslösen. Daß zwischen beiden Formen, sowohl der thrombopenischen als auch der athrombopenischen Purpura, auch gewisse Übergangsfälle vorkommen, wird bei der großen Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen, mit der diese beiden Krankheitstypen auftreten, nicht wundernehmen. Besonders wird dies bei den akuten und sogenannten fulminanten Purpuraformen der Fall sein. Jedenfalls sind wir auf Grund der bisherigen Forschungsergebnisse imstande, den größten Teil der Purpurafälle nach ihren klinischen Gesichtspunkten einzuordnen, was uns die Aussicht eröffnet, in das Wesen dieser so interessanten Krankheit noch tiefer einzudringen.

Digitized by Google

Für die Therapie kommen einmal alle die Mittel in Betracht, die imstande sind, eine Blutstillung durch Besserung der Blutbeschaffenheit bzw. der Gefäßwandschädigung in Angriff zu nehmen. Sie sind meist der Hämophiliebehandlung entlehnt und versprechen jedenfalls, was ihren Einfluß auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes betrifft, kaum einen Erfolg. Denn einmal ist ihre gerinnungsfördernde Wirkung völlig unbewiesen, und zweitens geht keine Form der Purpura, abgesehen von der Hämophilie, mit einer ins Gewicht fallenden Störung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes einher. Soweit man sich einen Einfluß auf die Gefäße verspricht, kann die Therapie mit diesen Mitteln, wie Kalksalzen, Einspritzungen von Blutserum und defibriniertem Blut, Gelatinebehandlung und Injektion von hypertonischer Kochsalzlösung versucht werden. Auch lokale Behandlung mit Thrombokinase und Koagulen, einem Blutplättchenapparat *Fonios*, ist bei schweren Blutungen zu versuchen; sie bieten als ausgezeichnete Blutstillungsmittel Aussicht auf Erfolg. Dagegen haben sich die Styptica der uterinen Blutungen nicht bewährt. Die Wirkung der parenteralen Zufuhr genannter Mittel wie Serum, Gelatine, auch Pepton und sonstiger Eiweißpräparate kann auch bei der sogenannten anaphylaktoiden Purpura *Glanzmanns* im Sinne einer Desensibilisierung aufgefaßt werden. Auch Arsen ist bei den verschiedenen Formen von Purpura mit Nutzen gegeben worden. Man kann sich bei den Purpuraformen, die auf einer Schädigung der Knochenmarksfunktion beruhen, vom Arsen, das bekanntlich die Knochenmarkstätigkeit günstig beeinflussen soll, einen Erfolg versprechen. Wir haben daher auch in unserem Fall die Arsentherapie mit gutem Erfolg angewandt, ohne natürlich entscheiden zu können, inwieweit dem Arsen eine Mitwirkung an der Besserung des Krankheitszustandes zukommt. Die Frage der Milzexstirpation, die bereits in einer großen Anzahl von Fällen thrombopenischer Purpura mit so ausgezeichnetem Erfolge ausgeführt worden ist, wurde in unserem Falle gar nicht erwogen, da einmal die Blutungen rasch aufhörten und zweitens die Milz klinisch völlig normalen Befund zeigte, was allein auf eine Störung der Knochenmarks- und Gefäßfunktion hindeutete.

Nachtrag bei der Korrektur: Patientin hat sich am 19. Dezember 1923 inzwischen nochmals vorgestellt. Sie zeigte völliges Wohlbefinden und keinerlei pathologische Veränderungen. Der Blutbefund war völlig normal; die Zahl der *Thrombo-*

Digitized by Google

zyten betrug *381000*. Dagegen traten noch beim Stauungsversuch, und zwar nur unter Anwendung von Hitze, punktförmige Blutungen in der Ellenbeuge nach 1 Minute auf, ein Zeichen dafür, daß die Thrombozyten nicht das allein ausschlaggebende Moment bedeuten, sondern daß unabhängig von der Plättchenzahl die Gefäßwandschädigung weiterbestehen kann.

Literaturverzeichnis.

Benecke, E., Fol. haematolog. Archiv. Bd. 21. 1917. — *Callomon, F.*, Derm. Wschr. Nr. 49. 1922. — *Cori, G.*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 94. 1922. — *Demmer, Th.*, Fol. haematolog. Bd. 26. 1920. — *Denys*, Ztbl. f. allg. Path. 1893. — *Duke, W.*, Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 55. 1910. — *Dünner, L.*, B. kl. W. Nr. 37. 1921. — *Ehrenberg, Ch.*, Mtschr. f. Geburtsh. Bd. 51. 1920. — *Fonio, A.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 27 u. 28. 1914 u. 1915. D. m. W. Nr. 44. 1916. — *Frank, E.*, B. kl. W. Nr. 18/19. 37 u. 41. 1915. Nr. 21. 1916. Nr. 24. 1917. — *Gehrke, A.*, D. m. W. Nr. 41. 1923. — *Glanzmann, E.*, Jahrb. f. Kdhlkd. Bd. 83. 1916 u. 88. 1918. — *Gorke, H.*, M. m. W. Nr. 43. 1920. — *Gragert, O.*, Ztbl. f. Gyn. Nr. 43. 1921. — *Halban*, Arch. f. Gyn. Bd. 118. 1923. — *Hayem*, Leçons sur les maladies du sang. 1900. — *Herzog* und *Roscher*, Virch. Arch. Bd. 233. 1921. — *Heß, A. F.*, Arch. of int. Med. Bd. 17. 1916. — *Jarecki, M.*, D. m. W. Nr. 35. 1922. — *Kaznelson, P.*, W. kl. W. Nr. 46. 1916; D. Arch. f. kl. Med. Bd. 128. 1919; Ztschr. f. kl. Med. Bd. 87. 1919. — *Keismann*, M. Kl. Nr. 3. 1921. — *Kleeblatt*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 120. 1920. — *Klinger*, D. m. W. 1916. S. 1585; Ztschr. f. kl. Med. Bd. 85. 1918. — *Leder, G.*, M. Kl. Nr. 41. 1922. — *Minkowski*, M. Kl. Nr. 49/50. 1919. — *Morawitz*, Jahresk. f. ärztl. Fortbldg. 1919. — *Mrazek*, zit. nach *Pfaundler* u. *Seht*. — *Peutz*, D. m. W. Nr. 3. 1917. — *Pfaundler, M.*, und *v. Seht, L.*, Ztschr. f. Kdhlkd. Bd. 19. 1919. — *Schittenhelm*, Med. Ges. Kiel, 11. 6. 23, ref. M. Kl. Nr. 40. 1923. — *Schmidt, Ch.*, Inaug.-Diss. Berlin 1918. — *Schönberger*, Arch. f. Kdhlkd. Bd. 73. 1923. — *Schultz, W.*, B. kl. W. Nr. 9. 1918; Ergebn. d. inn. Med. Bd. 16. 1919; Kl. W. Nr. 40. 1923. — *Stahl, R.*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 132. 1920; Ztschr. f. kl. Med. Bd. 96. 1923. — *Steiger*, W. kl. W. Nr. 43. 1913. — *Steinbrinck, W.*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 94. 1922. — *Sternberg, F.*, D. m. W. Nr. 3. 1923. — *Vill, G.*, M. m. W. Nr. 52. 1921.

Digitized by Google

III.

(Aus der dermatologischen Klinik der Universität in Krakau [Direktor: Prof. Dr. *Lenartowicz*].)

Über intravenöse Einspritzungen von Calomel- und Bismut-Diasporal.

Von

Dr. THADDAEUS DYBOSKI.

I. Calomel-Diasporal.

Die chemischen Werke von Dr. *Klopfer* in Dresden haben im Vorjahre der Krakauer dermatologischen Klinik ein neues, kolloidales Calomelpräparat zur Erprobung eingesandt. Der Einfall einer spezifischen Behandlung der Syphilis mit einem solchen Präparat schien an und für sich vielversprechend zu sein; der Arzt bekam ja in ihm ein Mittel in seine Hände, welches von seiner anderweitigen Verwendungsart als sehr energisch wirksam bekannt war; intravenöse Einspritzungen des Mittels in seiner neuen Gestalt wären nebenher auch geeignet, den Kranken vor unangenehmen Nebenerscheinungen, wie z. B. recht schmerzhaften Infiltraten bei intramuskulärer Einverleibung zu bewahren. Außerdem ließ das günstige Urteil der Klinik von Prof. *Riecke* in Göttingen, wo Behandlungsversuche bereits unternommen worden waren, hoffen, daß die Erfolge, wenigstens zum Teil, den gehegten Erwartungen entsprechen werden.

Das vom Erzeuger Calomel-Diasporal benannte Präparat stellt sich als eine unklare weißliche, ziemlich homogene Flüssigkeit dar. Dort, wo in der Ampulle ein mehr deutlich sichtbarer weißer Niederschlag zu sehen war, genügte eine kurzdauernde Erwärmung, um den Inhalt der Ampulle in flüssigen Zustand zu bringen. Nach Angaben des Erzeugers enthielt eine Ampulle anfangs 0,03 Calomel in 1½ ccm, später 0,015 in 1½ ccm; endlich wurde, als Meldungen über unerwünschte Nebenerschei-

Digitized by Google

nungen nach Einspritzung dieser Dosen einzulaufen begannen, der Inhalt auf 7½ mg Calomel pro 1½ ccm Gesamtinhalt der Ampulle herabgesetzt. Außerdem war der Erzeuger bemüht, durch Zusatz von Kalzium- und Strontiumverbindungen dem Auftreten solcher Nebenerscheinungen, wie vor allem den beobachteten Urtikariaeruptionen, entgegenzuwirken.

Mit dem nunmehr so dosierten Präparat begannen wir unsere Behandlungsversuche an Fällen primärer und an solchen sekundärer Lues mit nässenden Papeln, so, um die Wirkung auf die Spirochäten parallel mit der Wirkung auf klinische Erscheinungen und auf die Wa.R. beobachten zu können. Der klinische Erfolg war nur in einem Falle relativ zufriedenstellend, insofern als die Verheilung eines Doppel-Primäraffektes erzielt wurde. Die von Anfang an positive Wa.R ist jedoch bis zum Abschluß der Behandlung mit Cal.-Di., d. i. bis zur 15. Injektion des Mittels unverändert positiv geblieben. Ebenso konnten wir in weiteren fünf Fällen keine günstige Einwirkung des fraglichen Mittels auf die Wa.R. feststellen. Die Wirkung auf klinische Hautsymptome war entweder unscheinbar und recht langsam — ihr zögerndes Verschwinden konnte ja auch als spontane Abheilung gedeutet werden — oder auch gleich Null. Zur abschließenden Bewertung des Mittels genügte uns die Feststellung, daß in nässenden Papeln, welche ihr Aussehen im Laufe der Behandlung nicht verändert hatten, selbst nach der 12. Injektion gut ausgebildete und bewegliche Spirochäten zu finden waren.

Ernstliche Allgemeinstörungen oder unangenehme Nebenerscheinungen wurden durch das Mittel im allgemeinen nicht hervorgerufen. Nur in einem Falle trat bald nach der Einspritzung — und zwar nach jeder Einspritzung — eine über Rumpf und Gliedmaßen verbreitete Urtikaria auf und blieb durch mehrere Stunden sichtbar. Wir nützten die Möglichkeit, die Urtikaria so gewissermaßen experimentell hervorzurufen, aus, um den klassischen Versuch von *Jacquet* zu wiederholen. Es zeigte sich hierbei, daß die Urtikariaquaddeln ebenso reichlich und ebenso rasch an der durch einen dicken Verband gegen Reiz von außen geschützten Gliedmaße auftraten wie an unbedeckten Stellen; das Fehlen von Scheuern und Kratzen verhinderte also durchaus nicht das Auftreten einer Eruption, welche aus innerer Ursache als Ausdruck einer Überempfindlichkeit des Organismus dem eingeführten Mittel gegenüber zutage trat.

Digitized by Google

Es bleibt zu bedenken, daß das geringe Quantum von Calomel die Schuld daran trägt, daß ein so energisches, direkt in die Blutbahn eingeführtes Mittel klinisch versagte. Eine Steigerung der Dosis bei gleichzeitiger Beibehaltung der Unschädlichkeit des Präparats wäre wohl das einzige Mittel, um diese so bequeme Behandlungsart zu ermöglichen. Mit Rücksicht auf die völlig negativen Resultate der Behandlung mit dem Mittel allein wurde von seiner Verwendung in der Mischspritze mit Neosalvarsan Abstand genommen. Die bei der Verwendung einer solchen Mischung durch *Kollmann* erlangten günstigen Ergebnisse sind wohl lediglich auf das Neosalvarsan allein oder auch auf seine chemotherapeutische Aktivierung durch das kolloidale Calomel (im Sinne der Erwägungen von *Kolle*) zurückzuführen.

Das Calomel-Diasporal ist in seiner gegenwärtigen Gestalt ein zu schwaches Heilmittel, um eine größere Rolle auch in mit Arsenobenzolpräparaten kombinierter Behandlung zu spielen.

II. Bismut-Diasporal.

Dem Bestreben, dem Kranken schmerzhafte Infiltrate nach intramuskulärer Einverleibung zu ersparen, verdanken wir — ebenso wie das beschriebene Calomelpräparat — auch die Versuche, Wismut intravenös einzuspritzen. Schon das Calomel sollte, wie *Mac Donagh* in seinem Handbuch sagt, von der Liste der Antisyphilitika gestrichen werden, da die Schmerzen nach intramuskulärer Einspritzung des Mittels geeignet sind, dem Kranken jede Art von intramuskulären Einspritzungen zu verleiden. Ähnlich war die Sachlage bei Wismut: die starken Schmerzen, welche nach Verwendung von Trépol und anderen ursprünglich angewendeten Bi-Präparaten auftraten, versprachen diesem zur Syphilisbehandlung von neuem herangezogenen Mittel keine große Verbreitung und schreckten eher von seiner Verwendung ab. Gleichzeitig und parallel zueinander gingen nun Versuche vor sich, solche Verbindungen herzustellen, welche intramuskulär einverleibt keine oder nur geringe Schmerzen hervorrufen würden — was auch vielfach gelungen ist — und Versuche, ein zu intravenöser Einspritzung taugliches Präparat zu erfinden. Zu dieser — nicht sehr zahlreichen — Gattung gehört das zu besprechende Bi-Diasporal. Es ist ein kolloidales Wismuthydroxyd, zur Benutzung in Ampullen à 20 mg Bi bereitgestellt. Es wurde von uns in intravenösen Injektionen alle drei Tage verabreicht, und zwar sowohl in den

Digitized by Google

vorher mit Cal.-Di. erfolglos behandelten als auch in vorher unbehandelten Fällen, bei genauer Anwendung der oben erwähnten, üblichen Kontrolle nach drei Richtungen hin, d. i. der Wirkung auf klinische Symptome, Wa.R. und Spirochäten.

Relativ am besten war die Einwirkung des Mittels auf klinische, sichtbare Erscheinungen In zehn Fällen, d. i. in der Hälfte der behandelten Fälle, verschwanden die äußerlich sichtbaren Veränderungen vollständig; sie gingen aber meistens nur zögernd zurück, denn nur in zwei Fällen genügten 5 Einspritzungen, in anderen 7—9, in drei Fällen waren aber 13 bzw. 15 Einspritzungen notwendig, um sekundäre Symptome zu beseitigen. Das zum Erlangen eines genügenden klinischen Ergebnisses notwendige Quantum an kolloidalem, in die Blutbahn eingeführtem Wismut betrug — in den günstig verlaufenden Fällen — 0,1—0,3 Bismuthum hydrooxydatum. In den übrigen zehn Fällen hat dasselbe Quantum Wismut keinerlei Heilwirkung auf äußerlich sichtbare Veränderungen ausgeübt, bzw. eine kaum merkliche Tendenz zur Abheilung hervorgerufen. Aber nicht nur das: in einigen Fällen ist es zum Auftreten neuer Veränderungen gekommen, so z. B. zum Auftreten frischer Gruppen eines Lichen syphiliticus und frischer Papeln an der Mundschleimhaut. Unter den widerspenstigsten Fällen sind vor allem zwei Fälle von ausgebreiteten gummösen Veränderungen und zwei Fälle mit ausgebreiteten nässenden Papeln ad genitalia zu nennen.

Die zweite, vielleicht praktisch wichtigste Aufgabe eines Antisyphilitikums, nässende Veränderungen durch Abtötung der Spirochäten möglichst rasch unschädlich zu machen, erfüllt das besprochene Präparat nicht. Es genügt zu erwähnen, daß nicht nur nach der zweiten oder dritten, sondern auch nach der siebenten Injektion des Mittels im frischen Präparat reichlich mehr oder minder lebhaft bewegliche Spirochäten mit Leichtigkeit festzustellen waren.

Angesichts dieser Ergebnisse und angesichts der im allgemeinen langsamen Einwirkung anderer Wismutpräparate auf die Wa.R war es auch nicht zu erwarten, daß die Seroreaktion nach Verwendung des Bi-Diasporals rasch negativ wird. So wurde auch nur in sieben Fällen (d. i. 33%) die Wa.R. in eine negative übergeführt, und zwar nach 10—15 Injektionen. In allen anderen Fällen blieb sie während der ganzen Behandlung in demselben Maßstab positiv wie zu Beginn.

Digitized by Google

Eine schädliche Wirkung des Mittels konnte nicht festgestellt werden. Die Harnuntersuchung ergab in keinem einzigen Falle Albuminurie; ebenso ist es in keinem Falle zu einer Entzündung der Mundschleimhaut gekommen. Allerdings war auch der Wismutsaum am Zahnfleisch nur schwach und nicht immer ausgesprochen. Regelmäßig hingegen gesellten sich zu jeder Einspritzung andere Erscheinungen hinzu, um deren Bedeutung — ob günstig und erwünscht oder ob indifferent — man streiten könnte; zwei Stunden nach jeder Einspritzung nämlich trat ziemlich starker Schüttelfrost auf, worauf die Körpertemperatur bedeutend — manchmal bis und über 40°, gewöhnlich aber über 38° — anstieg. Dieses Fieber dauerte gewöhnlich 4—6 Stunden, in vereinzelten Fällen bis zum anderen Tag; Nebenerscheinungen, wie Herpes febrilis, starke Kopfschmerzen und allgemeine Abgeschlagenheit, in einem Falle auch Diarrhöe, verschwanden bei Rückkehr der Temperatur zur Norm. Von 202 verabreichten Injektionen ließen nur einige zum Schluß der Versuche diese Fieber erzeugende Nebenwirkung vermissen. Dies wurde später dadurch aufgeklärt, daß die letzte Sendung des Mittels Ampullen mit nur 10 mg Bi hydrooxydatum pro Ampulle enthielt.

Eine Zusammenstellung der erlangten Ergebnisse mit der Wirkung anderer Wismutpräparate zeigt vor allem, daß das neue Präparat den intramuskulär verwendeten Präparaten nicht ebenbürtig ist. Sowohl nach Anwendung von Trépol in seinen zwei Abarten, als auch nach Milanol u. a. verschwinden die Spirochäten nach einer bzw. zwei Injektionen, wie dies übereinstimmend von verschiedenen Autoren festgestellt wird (*Levaditi, Bloch, Felke* u. a.). Die klinische Wirkung äußerte sich als Rückgang der äußerlich sichtbaren Veränderungen nach Angaben von *Bloch* meist nach der fünften Einspritzung. Nur auf die Wa.R. wirkten Wismutpräparate meist recht langsam ein; nach *Bloch* waren zur Überführung einer positiven Wa.R. in eine negative mehrere Wochen, ja zwei und mehr Monate notwendig; nach der etwas günstigeren Statistik *Levaditis* wiesen nur 5% der Blutsera nach beendeter Behandlung eine positive Reaktion auf; nach *Felke*, welcher das Milanol Athenstaedt verwendete, haben 50% der Fälle ihre Behandlung mit einer negitiven Wa.R. beendet. Es ist somit nicht verwunderlich, daß das von uns erprobte Präparat nur in einem Drittel der Fälle zu einer Abänderung der Wa.R. unmittelbar nach der Behandlung geführt hat. Der Prozentsatz wäre eher als unverhältnismäßig

Digitized by Google

hoch anzusehen angesichts der sehr geringen Menge des einverleibten Wismuts und seiner ansonsten schwachen Wirkung. Wahrscheinlich bewirkt auch die langsame Absorption intramuskulär deponierter Präparate, daß sie besser, weil länger und nachhaltiger einwirken, als intravenös injizierte.

Bei weitem maßgebender und lehrreicher wäre für die Bewertung des Bi-Diasporals ein Vergleich mit ähnlichem, intravenös injiziertem Wismut. Von drei solchen uns bekannten Mitteln entzieht sich die von *Greuet* und *Douin* verwendete Wismutverbindung unserem Vergleich, da wir nicht über genügend genaue Angaben hierüber verfügen. Am nächsten dem Bi-Diasporal scheint jedoch das kolloidale Bi-Präparat zu stehen, welches *Lacapère* und *Galliot* erprobt haben. Allerdings wurde das Mittel in einer größeren Anzahl von Injektionen in der einzelnen Behandlung angewendet, wozu rasche und bald sichtbare Erfolge die Autoren ermutigten; die Gesamtmenge des einem Kranken auf diesem Wege einverleibten Wismuts belief sich auf 0,60 g, war also doppelt so groß als das von uns verwendete Quantum. Dem wäre vielleicht die rasche und energische Wirkung zuzuschreiben; sie äußerte sich in dem Verschwinden der Spirochäten von der Oberfläche nässender Veränderungen gewöhnlich nach der ersten Injektion und in der Abheilung von Primäraffekten nach der vierten, nässender Papeln nach der sechsten Injektion. Die Einwirkung auf die Seroreaktion war jedoch recht langsam: in einigen Fällen war eine Abschwächung der Wa.R. erst in einigen Wochen nach Abbruch der Behandlung festzustellen. Als Vorteil der Behandlung geben die Autoren das Fehlen von Schleimhautentzündungen an, welche so oft eine unwillkommene Unterbrechung der antisyphilitischen Kur verursachen. Als Nebenerscheinung wurde von *Emery* Fieber hervorgehoben, wie es ja bei der Verwendung eines kolloidalen Präparates zu gewärtigen war. — Das französische Mittel scheint jedenfalls dem Bi-Diasporal überlegen zu sein, vor allem durch rasche Abtötung der Spirochäten; denn die rein klinische Wirkung und die meist gute Beeinflussung der Wa.R. wären eher auf eine stärkere Dosierung zurückzuführen.

Schließlich wäre noch das neuestens von *Bruck* und *Weinberg* besprochene Wismulen zum Vergleiche heranzuziehen, allerdings für unsere Zwecke nur insoweit es allein, ohne gleichzeitige Anwendung von Neosalvarsan verabreicht wurde. Die in der Derm. Zeitschrift (X, 1923) zusammengestellten Ergebnisse zeigen, daß eine Gesamtdosis von 0,25—0,5 Bi in 7 Fällen

Digitized by Google

auf 30 die Wa.R. zu einer negativen machte, in 11 Fällen auf 30 sie abschwächte und nur in 12 Fällen auf 30 sie nicht zu beeinflussen vermochte. Das klinische Ergebnis war zufriedenstellend; jedoch berichten die Autoren auch über ein in 3 Fällen (also 10%) erfolgtes Neu- bzw. Wiederauftreten klinischer Symptome wie Roseola und Plaques muqueuses. Trotzdem spricht das Fehlen jeglicher Nebenerscheinungen eher zugunsten der praktischen Verwendbarkeit von Wismulen, welches auch von den Autoren als dem Hg salicylicum, Novasurol und Cyarsol nicht nachstehend bewertet und zur Kombination mit Neosalvarsan herangezogen wurde.

Nichtsdestoweniger bieten die von uns mit Bi-Diasporal gemachten, wenn auch nicht völlig zufriedenstellenden Erfahrungen mancherlei theoretisches Interesse. Vor allem gibt diese Behandlungsart eine Gelegenheit, den Einfluß von Fieber auf den Verlauf der Syphilis zu beobachten, da ja Temperatursteigerungen ein konstantes Begleitsymptom jeder Injektion waren, somit jeder Kranke durch 6 Wochen einer richtigen, unterbrochenen Fiebertherapie ausgesetzt war. Es wurde von *Finger* die bekannte, auf seine Erfahrung gestützte Ansicht geäußert, daß eine große Anzahl von Fällen, in denen Syphiliskranke während einer kombinierten Hg-Salv.-Kur im Fieberzustand gehalten wurden, den Nutzen davontrug, daß sowohl die Reaktionen im Blutserum und Liquor günstig verliefen als auch Rezidive ausblieben. Da wir ein in Wirkung und vor allem Dosierung unerprobtes Mittel zur Hand hatten, wurde nach Abschluß der Versuche mit Bi-Diasporal jeder Kranke der bei uns üblichen kombinierten Hg-Salv.-Kur bzw. der Behandlung mit einem als genügend wirksamen Wismutpräparat unterzogen. Drei Kranke jedoch, welche aus von uns unabhängigen Gründen sich der unmittelbaren Weiterbehandlung entzogen hatten, erschienen in der Klinik mit einem klinischen Rezidiv nach 7-, 8- bzw. 10 wöchiger Pause. Dies würde die Annahme eines günstigen Einflusses der Fieberbehandlung auf Verhütung von Rezidiven durchaus nicht bejahen, zumindest nicht als allgemeingültig hinstellen lassen und stimmt mit der von *Lukasiewicz* am polnischen Dermatologenkongreß 1922 geäußerten negativen Ansicht über die Fiebertherapie der Lues überein. Es schließt jedoch die Verwendung von kolloidalem Wismut, und zwar gerade dieses fiebererzeugenden Präparates, in der Neurologie nicht aus; falls das Mittel irgendwie energischer wirksam gestaltet werden könnte, wäre seine Eigenschaft, Fieber

Digitized by Google

zu erzeugen, hier verwertbar und vielleicht erwünscht zur Behandlung spätester Stadien der Lues. In den Stadien, deren Behandlung dem Dermatologen zukommt, scheinen jedoch die klinische Wirksamkeit und das Fehlen aller den Kranken an das Bett fesselnder Nebenwirkungen als wichtigste Gesichtspunkte maßgebend bleiben zu müssen.

Unter den verschiedenen, aus guten Gründen oft gegensätzlichen und durch persönliche Erfahrung subjektiv gefärbten Ansichten über das Wismut ist auch die Behauptung zu finden, daß organische Verbindungen den anorganischen den Platz räumen sollten. So spricht sich *Fourcade* auf Grund seiner Versuche mit Muthanol aus. Ob sich diese Regel jedoch bewahrheitet, ist zweifelhaft. Gerade zu intravenösen Injektionen wird ja von *Greuet* und *Douin* eine hochkomplizierte zyklische Verbindung empfohlen. Andererseits hat sich das anorganische Bi-Diasporal — ein Hydroxyd — durchaus nicht als anderen Mitteln überlegen erwiesen. Auch hier könnten wir also die angeführte Ansicht zugunsten anorganischer Verbindungen nicht bekräftigen.

Bei dem Vergleich zwischen Bi-Diasporal und intramuskulär angewendeten Bi-Präparaten wurde absichtlich das von *Spieß* in Warschau hergestellte und aus neueren polnischen Abhandlungen (*Walter, Kogutowa*) bekannte Luatol beiseite gelassen, jedoch nur, um ihm zuletzt einige Worte zu widmen. Denn gerade dieses Mittel wurde zur experimentellen Kontrolle in den Fällen herangezogen, welche auf die Anwendung von kolloidalem Wismut schwach oder gar nicht reagierten. Sowohl in dem angeführten Falle, wo Spirochäten noch nach der siebenten Injektion von Bi-Diasporal nachzuweisen waren, als auch in manchen anderen Fällen, welche sich klinisch und serologisch refraktär verhielten, wurde eine Behandlung mit Luatol allein durchgeführt und überall ein zufriedenstellender Erfolg erzielt. Unsere Erfahrungen decken sich völlig mit denen der angeführten Autoren. Hinzuzufügen wäre die gewiß von anderer Seite auch bereits gemachte Beobachtung, daß nach genügend intensiver Behandlung an den in Rückbildung begriffenen Papeln in unmittelbarer Nähe der Genitalien eine dem Wismutsaum ähnliche und analoge bläuliche Verfärbung wahrzunehmen ist.

Auf Grund all dieser Vergleiche und Erwägungen erscheinen folgende Schlußfolgerungen als naheliegend: Die intramuskulär deponierten Wismutpräparate — ihre geringe

Digitized by Google

Schmerzhaftigkeit vorausgesetzt — sind und bleiben im gegebenen Zeitpunkt allen anderen Anwendungsformen dadurch überlegen, daß man auf diesem Wege bedeutend größere Dosen reinen Bi einführt, und daß sie nachhaltiger und länger zu wirken berufen sind. Prinzipiell können sie jedoch aus ebendiesen Gründen, bei verlangsamter Resorption, chronische Vergiftungen hervorrufen oder auch — wie bei Hg — durch plötzliche Resorption eines Depots zu einer akuten Vergiftung Anlaß geben. Die intravenöse Anwendung irgendwelcher klinisch verwertbaren Wismutverbindung macht die erste Gefahr — einer chronischen Vergiftung — unmöglich, die zweite — einer akuten Vergiftung — dadurch unwahrscheinlich, weil die intravenös zugeführte Dosis mindestens fünfmal geringer als die intramuskuläre ist. Der Vorteil der intravenösen Verabreichung besteht wohl immer darin, daß das Mittel nicht im Organismus aufgespeichert wird, ohne daß wir seine Resorption regeln könnten. Es handelt sich somit um ein Präparat, welches ohne mißliebige Nebenerscheinungen energisch wirksam wäre; bei dem verwendeten Bi-Diasporal wäre vor allem die Frage einer Erhöhung seiner Dosierung zu beantworten.

Jedenfalls kommt einem zu intravenösen Injektionen bestimmten Wismutpräparat noch ein anderes recht wichtiges Verwendungsgebiet zu. Nach *Bloch* nimmt das Wismut in bezug auf seine Wirksamkeit eine Mittelstellung zwischen dem Salvarsan und Quecksilber ein, ohne jenem gleichzukommen. Es wäre also berufen, dieses aus der kombinierten Hg- und Salv.-Kur völlig oder zum Teil zu verdrängen. Dahingehende Versuche einer kombinierten Kur mit Salv. und Trépol wurden an der Züricher Klinik mit Erfolg unternommen; ja diese Behandlungsart — mit Benutzung anderer Wismutpräparate — hat sich an mancher anderen Klinik eingebürgert (Kopenhagen). Ein intravenös injiziertes Wismutpräparat sollte also zumindest ebensogut wie Quecksilberverbindungen für eine Anwendung in der Mischspritze mit Neosalvarsan dienen können. Wismulen wurde in dieser Weise bereits versucht (*Bruck*). Zur chemotherapeutischen Aktivierung des Arsens würde sich wahrscheinlich vor allem kolloidales Wismut eignen.

Unter den nicht allzu zahlreichen Präparaten, welche zu intravenöser Injektion verwendet wurden, finden wir noch das von *Schreus* (Dtsch. med. W. 1923, 15) besprochene Bisan. Die chemische Zusammensetzung dieser Wismutverbindung wird vorläufig nicht mitgeteilt außer der Angabe, daß sie 22% Wis-

Digitized by Google

mut enthält und wasserlöslich ist. Eine wässerige Lösung wurde von *Schreus* vereinzelt intravenös in der Menge von 1,0 ccm (= 0,001 Bi) jeden zweiten Tag verwendet; genauere Angaben über die Wirkungsweise werden vom Autor nicht gemacht außer der einen, allerdings sehr wichtigen, daß keinerlei schädliche Nebenwirkungen beobachtet wurden. Es scheint auch hier die Frage einer genügenden Dosierung im Vordergrund zu stehen, wobei *Schreus* mit Recht bemerkt, daß bei rascherer Resorption die Verträglichkeit bedeutend geringer werden muß. „Steigerung der elektiven Wirkung auf die Spirochäten und bessere Verträglichkeit" werden vom Autor als hauptsächliche Vorbedingungen der Verwendbarkeit einer löslichen Wismutverbindung im allgemeinen bezeichnet. Diese Vorbedingungen müssen als unerläßlich anerkannt werden, scheinen jedoch nicht gerade leicht erfüllbar zu sein; um so mehr, als bei intravenöser Verwendung die größte Vorsicht in der Dosierung angezeigt ist.

Digitized by Google

Kiewer Gesellschaft für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Sitzung am 7. Oktober 1923.

Vorsitzender: *A. Tischnenko.* Schriftführer: *L. Slutzky.*

1. *P. Terletzky* (Klinik *A. Tischnenko*) demonstrierte eine 35jährige, stark herabgekommene kachektische Frau mit *Pemphigus vulgaris.* Pat. erhielt 10 Injektionen von je 2 ccm Blut in Intervallen von 4—5 Tagen. Die Affektion wurde dadurch insofern beeinflußt, daß ein Stillstand der Bläscheneruptionen für 50 Tage erzielt werden konnte. Zurzeit ein neues Rezidiv.

2. *A. Scomarowsky* (Klinik *A. Tischnenko*): *Dermatitis herpetiformis Duhring* bei einem 22 Jahre alten Manne. Die Haut des ganzen Körpers, einschließlich des Gesichts und Halses, ist von polymorphen Elementen (Flecken, Bläschen, Urtica, Pusteln, Börkchen) befallen, nur die Fußsohlen und Handteller sind von der Dermatose verschont. Die Blutformel zeigt einen Anstieg der eosinophilen Zellen (11%), Wa.R. = negativ. Bedeutende Schwellung aller Leistendrüsen.

3. *M. Farber* (Klinik *Just*) zeigte einen typischen Fall von *Psoriasis rmosis Darier* bei einem 6jährigen Waisenkinde.

Sitzung am 4. November 1923.

Vorsitzender *A. Lurie.* Schriftführer: *L. Slutzky.*

1. *L. Slutzky* und *F. Udinzoff: Syphilis der inneren Organe* (Leber und Milz) *und des Zentralnervensystems.* Pat. 39 Jahre alt, stammt aus einer gesunden Familie. Angeblich nie syphilitisch krank gewesen. Anamnestisch ist auch Alkoholismus auszuschließen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Hautfarbe ist graugelb, erdfahl, die Schleimhäute und Skleren leicht ikterisch verfärbt. Die Leber ist im Umfang nach unten vergrößert, an der L. median. 4½ Finger breit unter dem Processus xifoides; an der L. mamill. 2½ Finger breit unter dem Rippenrande zu fühlen. Der Rand der Leber ist scharf, derb, dünn, uneben wie zerfressen. Die Oberfläche der Leber ist rauh, von walnußgroßen Tumoren bedeckt. Die Milz ist vergrößert, derb, dünn, nicht empfindlich. An der Lunge nichts Pathologisches, kein Aszites, keine Stauungserscheinungen im großen Kreislauf. Die Untersuchung des Magensaftes ergab Achylie. Wa.R. 4+.

Seitens des Nervensystems erhöhter Patellarsehnenreflex am l. Bein. Träge Reaktion der Pupillen auf Lichtreiz. Nach Gebrauch von 400 g mixt. Biett. nahmen die Leber und deren Protuberanzen an Dimensionen ab.

2. *L. Slutzky* stellte einen 37jährigen Konditor vor *mit Syphilis der Knochen des rechten Vorderarmes, der Hoden und Nebenhoden.* Am rechten Ellenbogen ist der Arm spindelförmig aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft. Das Röntgenbild ergibt eine Osteomyelitis und ossifizierende Periostitis. Der rechte Testikel kinderfaustgroß, die Grenze zwischen Hoden und Nebenhoden ist verstrichen. Wa.R. = 4+. Der Fall gewinnt dadurch ein Interesse, daß er 6 Monate lang für eine tuberkulöse Erkrankung des Gelenks gehalten worden war. Nach einer antisyphilitischen Kur trat eine überraschend schnelle Besserung aller Symptome ein.

3. *Steinberg: Sclérodermie en bandes.*

Digitized by Google

4. *A. Lurie: Leucoderma bei Pityriasis versicolor* nach einer Lichtsonnenkur. Ref. wendet Quarzlampenbestrahlung an.

5. *S. Glaubersohn:* Pityriasis rubra Hebra. Patientin 23 Jahre alt. Ein phthisischer Lungenbefund. Im Jahre 1922, kurz nach einer Flecktyphuserkrankung, traten an den unteren Extremitäten rote von feinsten Schuppen bedeckte Flecken auf, allmählich breitete sich die Dermatose über den ganzen Körper und die Extremitäten aus; zurzeit sind nur folgende Bezirke verschont: die Region zwischen den Schulterblättern bis an die Kreuzgegend, die Achselgruben und Mammillen. Es besteht nach der Meinung des Referenten eine Atrophie der Haut des Gesichts, der Hand- und Fußrücken.

Aussprache: A. Lurie hält den Fall, mit Rücksicht auf das Fehlen von atrophischen Hautbezirken und nur unbedeutende Abschuppung, für eine Dermatitis exfoliativa.

6. *M. Brodskaja* (Klin. Inst. *A. Lurie): Atrophia cutis idiopathica diffusa* bei einer 68jährigen Frau. Pat. leidet seit 22 Jahren an der gegenwärtigen Affektion. Referentin führt das Leiden auf die Störung der inneren Sekretion zurück, bedingt durch die vor vielen Jahren erworbene Syphilis.

E. Back-Slutzky.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Therapie. Radiologie.

Philipp Keller-Freiburg, **Über praktische und biologische Höhensonnendosierung, Höhensonneneinheit.** D. m. W. 1922. Nr. 11.

Verfasser hat eine neue Methode der Lichtdosierung, die auf dem *Meyer-Bering*schen Verfahren basiert, ausgearbeitet. Dem Licht der Bestrahlungsquelle wird in einem freigewählten Abstande folgende Lösung, die sich in einem offenen Becherglas von 5 cm Durchmesser und etwa 100 ccm Inhalt befindet, ausgesetzt: je 25 ccm einer 1 % igen Jodkalilösung und einer 5,3 % igen Schwefelsäure, dazu 6—8 Tropfen einer 1 % igen Stärkelösung und 1 ccm einer $^1/_{400}$-n-Natriumthiosulfatlösung (die Jodkalilösung ist stets frisch zu bereiten, bei Stärkezusatz darf sich die Mischung noch nicht bläuen). Nach einiger Zeit der Bestrahlung treten an der Oberfläche der Lösung blaue Schlieren auf, die mit einem Glasstab zu verrühren sind, wobei die Flüssigkeit lange farblos bleibt, bis dann mit einem Schlage eine Blaufärbung eintritt. Die Beziehung dieser durch die Bestrahlung hervorgerufenen Reaktion im Flüssigkeitsgemisch zu einer biologischen Reaktion besteht darin, daß bereits $^1/_4$ der zur Bläuung nötigen Bestrahlungszeit genügt, um ein Erythem auf der Haut hervorzurufen. Bringt man nun in Analogie zum *Sabouraud*schen Röntgendosierungsverfahren das Becherglas mit der Reaktionsflüssigkeit in die Mitte des gewählten Brenner-Hautabstandes, so zeigt das Eintreten der Bläuung gerade die Licht-Erythemdosis an, die der Verfasser *Höhensonneneinheit* = *H. S. E.* nennt. Die H. S. E. ist also *die Dosis biologisch wirksames*

Digitized by Google

Licht, die in einer bestimmten Entfernung von einer ungefilterten Höhensonne verabfolgt worden ist, wenn die Meßreaktion in der halben Entfernung positiv wird. *O. Grütz*-Kiel.

Fritz M. Meyer-Berlin, **Zur Technik der Quarzlichtbehandlung.** D. m. W. 1922. Nr. 5.

Zwei grundsätzliche Unterschiede sind bei der Quarzlichtbehandlung zu beachten, wenn sie erfolgreich sein soll, nämlich ob eine Lokalwirkung oder eine Allgemeinwirkung zu erstreben ist. Die Lokalbehandlung von Hautkrankheiten hat zum Ziel die Schaffung eines Erythems, das durch seine lokale Hyperämie Heilwirkung entfaltet. Wenn Allgemeinwirkungen mit Quarzlicht erzeugt werden sollen, z. B. bei Tuberkulose, wäre es falsch, ein Erythem hervorzurufen, das ja eine Fortsetzung der Behandlung zunächst verbietet, sondern es muß vielmehr eine einschleichende Lichtbehandlung Platz greifen, um allmählich dem Körper immer größere Lichtmengen zuzuführen und möglicherweise eine Pigmentbildung hervorzurufen, die eine Filterwirkung auf die hautreizenden Strahlen ausübt.
O. Grütz-Kiel.

Adolpho Hackradt-Hannover, **1. Über den Ablauf einer photochemischen Reaktion vom Standpunkt des Massenwirkungsgesetzes und der Wahrscheinlichkeit.** Siebente Mitteilung.

2. Über photochemische Extinktion und Schwärzung. Achte Mitteilung.

3. Über das Hauterythem. Neunte Mitteilung. Strahlentherapie. Bd. XIV. H. 1.

Für ein kurzes Referat nicht geeignet. *Pürckhauer*-Dresden.

Ludwig Schmidt-Freiburg i. Br., **Über das Verhalten von Keimen auf der äußeren Haut gegenüber ultraviolettem Licht.** Zentralblatt f. Bakt. Bd. 88. 1922.

Die Versuche wurden mit der Höhensonne (Quarzlampengesellschaft) angestellt. Der Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen: Oberflächlich liegende Hautkeime werden von ultraviolettem Licht in Dosen, die noch keine schädlichen Nebenwirkungen auf die Haut verursachen, in beträchtlichem Maße vernichtet, die Tiefenkeime sind vor den Wirkungen der Strahlen geschützt. Sensibilisierung der Haut durch Eosinspray ändert daran nichts. Dieser Nachweis wurde für Eitererreger, die schon eine leichte Entzündung der Haut hervorgerufen hatten, und für die in der normalen Haut vorhandenen Keime erbracht. *Arthur Alexander*-Berlin.

Pulay, **Das Licht in seiner pathogenen Wirkung auf den menschlichen Organismus.** M. Kl. 1922. Nr. 42.

Die Ausführungen *Pulays* aus dem Gebiete der Lichtbiologie behandeln die Frage der schädigenden Wirkungen des Lichts auf den Organismus und enden in der Forderung individualisierender Strahlendosierung; vor wahlloser Bestrahlung warnt *Pulay* aufs dringlichste.
Fritz Callomon-Dessau.

K. A. Heiberg-Kopenhagen, **Einige Bemerkungen über die Wirkung fortgesetzter Bogenlampenlichtbäder auf die Haut und ihre therapeutische Verwendung.** A. f. D. Bd. 130. S. 306.

Digitized by Google

Obwohl die durch Lichtbehandlung hervorgerufene Pigmentierung eine Schutzmaßnahme darstellt und sich in dieser Hinsicht leistungsfähiger erwies wie normale Pigmentierung, wie vergleichende Bestrahlungsversuche an einem Neger und Weißen ergaben, so stellt sie doch keineswegs den einzigen Lichtschutz dar, wie z. B. Versuche bei Vitiligo erwiesen haben. Ein wichtiges dahinzielendes Moment erblickt Verfasser in der Dickenzunahme der Epidermis, die er nach Bestrahlungen nachweisen konnte. Die Hornschicht ist verbreitert, die Keratohyalinschicht körniger und die unteren Schichten zellreicher. Diese Vorgänge sind von der Pigmentierung unabhängig. Daß die wiederholte Erneuerung der ganzen Epidermis ein umfassender Prozeß ist, ergibt sich schon daraus, daß ihr Gewicht etwa ½ kg beträgt. *R. Habermann*-Köln.

Haxthausen-Kopenhagen, **Eine optische Eigentümlichkeit der Lupusknötchen und ihre Bedeutung für die Finsenbehandlung und der leuchtenden Wärmestrahlen und ihre Bedeutung für diese.** Strahlentherapie. Bd. XIII. H. 3.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verfasser zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die „Farbe" der Lupusknötchen ist keine Farbe im eigentlichen Sinne, sondern beruht — jedenfalls in erster Linie — auf einer vergrößerten Transparenz. Diese bedingt eine geringere Zerstreuung des Lichtes, besonders der chemisch wirksamen Strahlen, die dadurch besonders stark in das Lupusgewebe eindringen können.
2. Die Temperatur in der finsenbehandelten Haut und in dem Lupusgewebe steigt während der Behandlung zu Werten, die bedeutend über der Körpertemperatur liegen. Die Steigerung scheint am größten im Lupusgewebe zu sein und ist im ganzen so bedeutend, daß die hervorgerufene Wärme direkt und indirekt von Bedeutung für die Behandlung sein muß. *Pürckhauer*-Dresden.

K. A. Heilberg und *Carl With*-Kopenhagen. **Lupus treated with general carbon are-light baths as the only therapy: a clinical and histological investigation.** Brit. Journ. of Derm. 1922. Nr. 3.

Verfasser berichten über die Ergebnisse, die sie mit allgemeinen Kohlenbogenlichtbädern bei Lupuskranken im Kopenhagener Finsen-Licht-Institut erzielt haben.

Bei lokaler Lichtbehandlung des Lupus wurden 60, bei kombinierter lokaler und allgemeiner Lichtbäderbehandlung 90 % Heilungen erzielt.

Verfasser kommen zu folgenden Ergebnissen:

1. Allgemeine Kohlenlichtbäder ohne irgendeine andere Behandlung sind imstande, Lupus zu heilen; natürlich geht die Heilung unter gleichzeitiger Applikation von Finsenlichtbestrahlungen rascher vor sich.
2. Der histologische Zellumwandlungsprozeß erstreckt sich auf das gesamte lupöse Gewebe. *Dittrich*-Charlottenburg.

Georg Liebe-Waldhof-Elgershausen, **Strahlenbehandlung der Tuberkulose außerhalb Heilstätte und Krankenhaus.** Strahlentherapie. Bd. 14. H. 3.

In 4 Leitsätzen äußert sich *L.* zu dieser Frage:

Digitized by Google

1. Die Strahlenbehandlung außerhalb Heilstätte und Krankenhaus unterliegt noch vielen Bedenken und ist nur in sehr beschränktem Umfang zu empfehlen.
2. *Sonnenbestrahlung* kann stattfinden:
   a) als Sonnenfreiluftkur, d. h. Aufenthalt im Freien, nackt, unter Bewegung. Diese ist — bei genügender Aufsicht — überall durchführbar;
   b) als Sonnenbad, d. h. Nacktliegen in der Sonne in genau dosierter Weise. Dieses ist mit wenigen günstigen Ausnahmen auf Heilstätte, Krankenhaus, Ambulatorien, Waldhallen zu beschränken.
3. Der vorsichtigen Anwendung der sog. „*künstlichen Höhensonne*" und ähnlicher Lampen unter sorgfältiger ärztlicher Leitung steht auch außerhalb Heilstätte und Krankenhaus nichts im Wege, doch ist mit allen Kräften gegen die durch Reklame hervorgerufene kritiklose und laienhafte Massenanwendung anzukämpfen.
4. Nur bei stationärer Beobachtungsmöglichkeit und bester sonstiger Versorgung des reaktionsfähigen Lungenkranken darf eine (Lungen-) *Röntgenbestrahlungsbehandlung* unternommen werden. Ambulante Bestrahlungen sind zu verwerfen. *Pürckhauer*-Dresden.

Rost-Freiburg i. Br., **Die Behandlung der Hauttuberkulose.** Strahlentherapie. Bd. XIII. H. 3.

Die Behandlung der Hauttuberkulose findet in der Freiburger Hautklinik ausschließlich mittels Strahlen statt. Sie hat sich der Art und dem Sitz der Erkrankung sowie dem allgemeinen Zustand des Kranken anzupassen. Die Hauptaufgabe bei jeder Form der Hauttuberkulose besteht darin, *den tuberkulös erkrankten Organismus in seiner Gesamtheit zu behandeln.* Neben einer geeigneten Ernährungstherapie (reichliche Fettzufuhr), bestmöglichen sonstigen hygienischen Lebensverhältnissen ist in erster Linie auf die *Allgemeinbestrahlung der gesamten Körperoberfläche* Wert zu legen mittels der Doppelhöhensonne, d. h. zwei in 75 cm Entfernung voneinander aufgehängten künstlichen Höhensonnen, deren Strahlenkegel sich überschneiden. Es ist bis zur Erzielung eines kräftigen *Hauterythems* zu bestrahlen, doch ist Blasenbildung unter allen Umständen zu vermeiden. Verfasser sieht in der *Erythembildung* der Haut das *Wesentliche* und *nicht* in der *Pigmentation*, die er für eine unerwünschte Komplikation hält, da sie die Strahlung in ihrer biologischen Wirksamkeit schwächt. Bei den meisten Hauttuberkulosen muß aber neben der Allgemeinbehandlung noch eine örtliche strahlentherapeutische einsetzen, einerseits mit Ultravioletts trahlen (Kromayer-Blaulicht bis zur bullösen Dermatitis), andererseits mit Röntgenstrahlen. Die Verbindung aller dieser Bestrahlungsarten bezeichnet Verfasser als die „systematische kombinierte Strahlenbehandlung". Die Allgemeinbestrahlungen müssen mit zunehmender Pigmentierung gesteigert werden, damit das Ziel, die *Erzeugung eines Erythems*, erreicht wird. Die Einzelbestrahlung soll eine Stunde nicht übersteigen. Erzeugen die Bestrahlungen von dieser Dauer kein Erythem mehr, so sind sie abzubrechen, und es hat eine *Depigmentierungspause* von 3—4 Wochen einzutreten, bis die Haut wieder strahlenempfindlich wird. Bei der *örtlichen* Bestrahlung sollen Röntgen- und Blaulichtbestrahlungen miteinander wechseln, doch muß die Blaulichtreaktion immer erst völlig ab-

Digitized by Google

geklungen sein, bevor die Röntgenbestrahlung einsetzen kann. Auch bei der örtlichen Blaulichtbestrahlung ist die jeweilige Einzeldosis zu steigern, um immer wieder ein Erythem zu erzielen.

Verfassers Resultate mit dieser Strahlenbehandlung, die bei den einzelnen Formen der Hauttuberkulose noch variiert werden muß, sind sehr gute. *Pürckhauer*-Dresden.

Ove Strandberg-Kopenhagen, **Über die Behandlung der Larynxtuberkulose mit Finsenbädern.** D. m. W. 1922. Nr. 28.

Die vom Verfasser angewandte Methode der Lichtbehandlung bei Larynxtuberkulose dürfte auch den Dermatologen stark interessieren. Um zwei freihängende Kohlenbogenlampen, die keinerlei Hülle haben dürfen, werden 6—8 Patienten so nahe, als es die Wärme der Lampe zuläßt, herumgesetzt. Um den ganzen Körper zu belichten, wechseln die Patienten beständig die Stellung. Verfasser läßt diese Finsenbäder im Anfang 10—15 Minuten, später bis zu 2½ Stunden einwirken. Nach den ersten Bädern, die täglich oder zweitägig verabfolgt werden, tritt ein Erythem auf, bald auch Pigmentierung. Nach jedem Finsenbad bekommen die Patienten ein zunächst temperiertes, später abgekühltes Sturzbad. Die Wirkung dieser Behandlung auf Larynx- und Schleimhauttuberkulose war eine ausgezeichnete. Über das Wesen der Heilwirkung ist vorläufig nichts Positives zu sagen. *O. Grütz*-Kiel.

Kurt Ziegler-Freiburg i. Br., **Über die Wirkung der künstlichen Höhensonne auf den Gesamtorganismus.** Strahlentherapie. Bd. XIV. H. 1.

Die Reaktionen des menschlichen und tierischen Organismus auf die Bestrahlung mit ultraviolettem Licht lassen deutlich erkennen, daß wir in diesen Strahlenarten einen mächtigen therapeutischen Heilfaktor besitzen, der in richtiger methodischer Ausnutzung wertvolle Dienste leisten kann. Eine wahllose Anwendung ist zu verwerfen. Eine Leistungssteigerung zur Erzielung eines therapeutischen Effekts hat eben nur dort einen Sinn, wo die Abwehr- und Ausgleichsmechanismen zur Erhaltung der notwendigen Lebensenergien an sich zugunsten des Organismus entschieden sind, aber eines Antriebes zur völligen Herrschaft über das schädliche Prinzip benötigen. *Pürckhauer*-Dresden.

K. Asata (*Kioto*)-Berlin, **Über den Einfluß direkter Bestrahlung der Milz mit Quarzlampenlicht auf das Blut.** Strahlentherapie. Bd. XIV. H. 3.

Nach direkter Bestrahlung der ektopierten Milz mit der Quecksilberbogenlampe tritt in der dritten Stunde nach der Bestrahlung eine starke Vermehrung der roten Blutkörperchen und auch der weißen auf. Nach 24 Stunden zeigen sich wieder Normalwerte. Es werden also durch die direkte Organbestrahlung die roten Blutzellen beeinflußt ohne die Mitwirkung der Haut. *Pürckhauer*-Dresden.

Sack, **Varizellen und ultraviolette Strahlen.** M. m. W. 16. 1922.

Eine vorausgegangene Bestrahlung mit *Bach*scher Höhensonne hatte die Haut so stark sensibilisiert, daß die Varizellenerkrankung außerordentlich schwer auftrat. Die von Finsen augurierte Rotlichtbehandlung schränkt die Pustulation und Narbenbildung bei Variola ein, weil hierdurch die ultravioletten Teile des Sonnenlichtspektrums abgefiltert werden.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Digitized by Google

Syphilis.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie. Bakteriologie.

Uglow, **Über den Polymorphismus der Spirochaeta pallida.** Wratschebnaja Gaseta. 1922. Nr. 12—14. S. 302.

Auf Grund seiner Untersuchungen hält Verfasser für wahrscheinlich, daß die Spirochaeta pallida nur ein Stadium im Entwicklungszyklus des Erregers der Syphilis darstellt, da man biologisch ein mehr widerstandsfähiges Stadium, z. B. dem Gefrierenlassen gegenüber, neben einem weniger widerstandsfähigen unterscheiden muß, und da andererseits die Spir. pallida sich in der Kultur durch großen Polymorphismus, große Schwankungen in den Grenzen seiner spiralen Form auszeichnet, die als typische Form beginnen und als Fäden enden, welche in ihrem Umfange schwanken zwischen solchen von 60 μ bis zu 2 und 3 μ. Auch auf den Ausstrichpräparaten aus dem Saft der Papeln findet man solche Fäden, so daß der Nachweis derartiger atypischer Formen durchaus nicht gegen Syphilis spricht, während andererseits auch die typischen Formen Saprophyten angehören können. *Arthur Jordan*-Moskau.

G. Schwenker, **Spirochätose des vorderen Bulbusabschnittes bei Lues congenita.** (Univ.-Augenklinik Kiel.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 69. Bd. Juli 1922. S. 9.

In einem Falle von ganz frischer doppelseitiger Iritis bei einem kongenital luetischen Kinde hatte Verfasser Gelegenheit, später die Bulbi anatomisch zu verarbeiten. Eine antisyphilitische Behandlung hatte nicht stattgefunden, der Nachweis der Spirochäten ist geglückt.

M. Lewitt-Berlin.

Eugen Rubin und *Siegmund v. Szentkialzi*-Budapest, **Experimentelle Untersuchungen über die Lebensdauer der Spirochaeta pallida unter Einwirkung verschiedener Behandlungweisen.** D. W. Bd. 74, 4—5.

In den ausschließlich mit Hg behandelten Fällen verschwanden die Spirochäten in geradem Verhältnis mit der Heilung und Überhäutung der syphilitischen Läsionen, wobei gleichzeitig ihre Lebensdauer geringer wurde. Die spirillozide Wirkung des Quecksilbers kann also mit Recht bezweifelt werden; auch fanden sich in mehreren Fällen, in denen Papeln spontan heilten, ebensowenig Sp. wie in mit Hg behandelten Fällen. Die von *Fantl* berichtete, durch das Hg verursachte Widerstandskraft der Spirochäten sahen die Verfasser nicht erwiesen. In den Fällen, wo die Behandlung mit Neosalvarsan oder nach Linser begonnen wurde, war die starke spirillozide Wirkung des Salvarsans auffallend, nicht nur weil 24 Stunden nach der Injektion in keinem einzigen Falle Sp. in den Läsionen gefunden werden konnten, sondern auch deshalb, weil gelegentlich der 2—4 stündlichen Untersuchung — d. h. gelegentlich der jeweiligen frischen Serumentnahme — um so weniger lebende Spirochäten in dem Serum sich fanden und ihre Lebensdauer unter dem Deckglas eine um so kürzere war, je später der Läsion das Serum entnommen wurde, obwohl die Sp. vor der Neosalvarsaneinverleibung durchschnittlich 20—30 Stunden lebten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Richard Frühwald - Leipzig, **Spirochätenbefunde an syphilisfreien Stellen der Haut.** D. W. Bd. 75, 36.

Digitized by Google

Im Proruptionsstadium sowohl als auch im seronegativen Primärstadium konnte Verfasser in künstlich erzeugten Kantharidenblasen auf syphilisfreien Stellen der Haut Spirochäten durch Impfung des Blaseninhaltes auf Kaninchen nachweisen. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Jakob, **Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes mit besonderer Berücksichtigung des Spirochätenbefundes.** 1922. Bd. 65. Archiv f. Psychiatrie.

Nach dem Parasitenbefund lassen sich die einzelnen Fälle von Paralyse und Tabes nicht charakterisieren. *Raschkow*-Berlin.

A. Luger und *H. Neuberger*, **Über Spirochätenbefunde im Magensaft bei Carcinoma ventriculi.** Aus der II. med. Klin. und der I. chir. Klinik, Wien. W. m. W. 1920. S. 1254.

Verfasser finden im nüchternen Magensaft bei Magenkrebs zahlreiche Spirochäten vom Typus der Mundspirochäten, die bei sonstigen Magenerkrankungen vermißt werden oder nur vereinzelt vorkommen. Sie vermuten daher, daß dem positiven Spirochätenbefund im Mageninhalt der gleiche Wert beigemessen werden muß wie den *Boas-Opplers*chen Bazillen. *Pulvermacher*-Berlin.

Walther Pewny, **Spirochäten bei Ulcus ventriculi.** Aus der Chir. Klinik Prof. *Kostlivy* in Preßburg. W. m. W. Nr. 46.

Verfasser berichtet — im Gegensatz zu *Luger* und *Neuberger*, die Spirochäten bei Magenkrebs, nicht aber in Kontrollfällen bei normalem Magen, bei Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni und Achylie vorfanden— über 2 Fälle von Ulcus ventriculi, bei denen die unmittelbar post operationem vorgenommenen Abstriche teils dicke, teils feine eurygyrate Spirochäten zeigten. In einem dritten Falle waren keine Spirochäten nachweisbar, da die Untersuchung erst geraume Zeit nach der Operation vorgenommen wurde. Da Spirochäten durch freie HCl in ihrem Wachstum gehemmt, wenn nicht getötet werden, scheint es damit wahrscheinlich gemacht zu sein, daß am Ulkusgrund keine freie HCl vorhanden ist und daher die Lebensbedingungen für Spirochäten gegeben sind.

Pulvermacher-Berlin.

T. Takahashi, **Eine neue Nachweismethode von Spirochaete pallida, die Tee-Permangan-Methode.** Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. Vol. 22. H. 3. 1922.

Die neue Spirochätenfärbemethode besteht darin, daß das in Alkoholäther fixierte Präparat zuerst 5 Minuten mit einer Lösung von

5—10 % Jap. Tee-Extrakt	30,0
1 % Sol. natr. carb.	10,0
5 % Traubenzuckerlösung	20,0 gelegt wird.

Nach Abspülen und Trocknen wird in einer Mischung von 1 % Sol. natr. carb. 30,0 und Kalipermang. 0,5 20 Minuten bis 8 Stunden gefärbt. Wasserspülung; Xylolbalsam. Die Pallida ist schwärzlich grau mit etwas geleeartigem Ton, während die anderen Spirochäten gelblichgrau gefärbt sind. Vorzüge der Methode sind ihre Billigkeit, Konstanz und die schönen Bilder. Nach dem Autoreferat. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Digitized by Google

Ruth Tunicliff, **A Simple Method of Staining Gram Negative Organisms.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 78. Nr. 3. Jan. 21. 1922.

Bei der auch für Spirochäten geeigneten Färbung fällt die Entfärbung in Alkohol fort, indem das fixierte, 3—4 Sekunden in Karbol-Gentianaviolettlösung gefärbte Präparat in Wasser gewaschen, darauf mit Jod-Jodkalilösung behandelt und wieder gewaschen wird. Die Bilder ähneln der Fontanamethode, vor der das neue Verfahren größere Schnelligkeit voraus hat. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Krantz, **Färbungsversuche an Syphilisspirochäten mit Hilfe von Neosalvarsan.** M. m. W. 16. 1922.

Bericht über verschiedene Färbemethoden. Bei Vorbehandlung der Ausstriche mit einer Essigsäure-Formalinlösung, hierauffolgender Neosalvarsan- und Silbernitratlösung, gelingt es, die Spirochäten sehr zart, aber dennoch scharf, samt ihren Endfäden darzustellen. Bei Vorbehandlung mit *Lugol*scher Lösung und Neosalvarsan nehmen die Spirochäten Anilinfarben (Methylenblau) an und färben sich samt ihren Endfäden sehr deutlich und klar, hellblau. Die neue Methode hat der *Fontana*schen gegenüber den Vorteil, daß die Spirochäten nicht plump und gequollen erscheinen. Über das Wesen dieser Färbung — ihre „Chemie" — will sich der Verfasser noch nicht äußern. Die Methode bedeutet einen Gewinn für die Technik der färberischen Darstellung. *Kretzschmar*-Plauen i. V.

H. C. Solomon and *V. E. Taft*, **Effects of antisyphilitic therapy as indicated by the histologic study of the cerebral cortex in cases of general paresis.** Arch. of neurol. a. psychiatry. 1922. Nr. 4.

Beschreibung von 27 Gehirnen von Paralytikern, die antisyphilitisch behandelt waren. *Raschkow*-Berlin.

A. Buschke und *H. Kroo*-Berlin, **Histologischer Nachweis von Spirochäten im Gehirnparenchym bei experimenteller Rekurrens.** Kl. W. 1922. 50.

Verfasser wiesen nach: 1. daß die Rekurrensspirochäte kein reiner Blutparasit ist, 2. daß sie ins Parenchym des Gehirns eindringt; 3. daß das schon in allerfrühester Zeit der Infektion stattfindet.

Arthur Alexander-Berlin.

J. Steinfeld-Heidelberg, **Zur Frage der Superinfektion bei experimenteller Kaninchensyphilis.** Kl. W. 1923. 10.

Superinfektionen auf der Haut hatten beim Kaninchen sehr wenig Aussicht auf Erfolg. Daher wandte Verfasser ein anderes Verfahren an: Es impfte zunächst Kaninchen lokal an Hoden und Skrotum, exstirpierte dann die entstandenen Schanker auf der Höhe ihres Bestehens und verwandte das so gewonnene Spirochätenmaterial zur intravenösen Impfung derselben Tiere und damit zur Superinfektion. Das Material späterer Infusionen stammte natürlich von anderen Tieren. Superinfektionen gelangen bei erwachsenen Albinotieren, nicht aber bei dunkelhaarigen. Erstere zeigten multiple syphilitische Manifestationen an der Haut an den typischen Prädilektionsstellen (Augenlid, Schnauze, Ohrwurzel, Anus).

Arthur Alexander-Berlin.

Leven-Elberfeld, **Zur experimentellen Syphilisforschung.** D. m. W. 1922. Nr. 36.

Digitized by Google

Verfasser injizierte Kaninchen intraperitoneal Lipoidextrakte aus normalen Organen, um zu sehen, ob danach eine positive Wa.-R. auftritt und in diesem Stadium eine Infektion der Tiere mit Syphilis möglich ist. Bekanntlich ist sonst im positiven Wassermann-Stadium bei Syphilis eine experimentelle Infektion nicht mehr möglich. Bei neun Tieren gelang es siebenmal durch Lipoidinjektionen eine positive Wa.-R. zu erzeugen, während merkwürdigerweise die Sachs-Georgi-R. immer negativ blieb. Die nachfolgende Hodenimpfung der Tiere mit syphilitischem Virus ergab bei allen Tieren ein positives Resultat. Verfasser schließt daraus, daß die bei Syphilis auftretende Wa.-R. sich durch das Hinzukommen eines spezifischen Faktors von der experimentell durch Lipoide erzeugten Wa.-R. unterscheide, daß man also unter der Bezeichnung Wa.-R. wesentlich verschiedene Reaktionen zusammenfasse. *O. Grütz*-Kiel.

Paul Uhlenhuth, **Ergebnisse experimenteller Syphilisforschungen.** M. Kl. 1922. Nr. 38, 39 und 40.

Wiedergabe eines Projektionsvortrags, gehalten vor den Ärzten Marburgs, 1922, der in knapper klarer Übersicht den gegenwärtigen Stand der experimentellen Syphilisforschung behandelt und die wertvollste Grundlage zu rascher Orientierung in allen einschlägigen Fragen auch für den Facharzt bildet. *Fritz Callomon*-Dessau.

Franz Neumann-Dresden, **Über das spontane Auftreten von Spirochäten des Pallidatypus bei einem nichtsyphilitischen isolierten Kaninchen.** Kl. W. 1923. 6.

Bei einem Kaninchen, das gesund schien und in einem lange nicht benutzten Einzelkäfig untergebracht war, wurde dicht neben der Vulva die äußere Haut skarifiziert. Vom 10. Tage ab zeigten sich in der Wunde Spirochäten, die vom Pallidatyp nicht zu unterscheiden waren. Dadurch ist bewiesen, daß es beim Tier eine Spirochäte vom Pallidatyp gibt, die nicht nur durch Ansteckung von Tier zu Tier übertragen wird, sondern die auch als harmloser Parasit in banalen Wunden auftreten kann.

Arthur Alexander-Berlin.

Plaut und *Mulzer*, **Die Liquordiagnostik im Dienste der experimentellen Kaninchensyphilis.** M. m. W. 14. 1922.

Wie bei der Menschenfrühsyphilis, gibt es auch beim Kaninchen passagere und chronische Liquorveränderungen. Die Liquorpleozytose ist häufig das erste Symptom der Syphilis beim Kaninchen. Bei subduraler Einbringung des Impfstoffes gelingt es auch vom Liquor aus zu infizieren; hierbei gelangen die Spirochäten aus dem Liquor in den Kreislauf, ohne sich vorher im Nervensystem zu etablieren. Die Spirochäten müssen hinsichtlich ihrer Neigung, Liquorveränderungen hervorzurufen, als biologische Varietäten angesehen werden. Die Liquorveränderung geimpfter Kaninchen kann als Sucher auf die Anwesenheit von Spirochäten im Blute der betreffenden Blutspender verwandt werden. Erörterung der Frage, ob Impfsyphilis bei Kaninchen unter Gebrauch menschlichen Paralysematerials überhaupt möglich ist. Diese Frage wird bejaht.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Plaut, Mulzer und *Neubürger*, **Über einige anatomische Veränderungen bei experimenteller Kaninchensyphilis.** M. m. W. 14. 1922.

Digitized by Google

Der Unterschied der Virusarten (zur Impfung wurde der „Frankfurter Stamm" und das „Münchener Virus" herangezogen) macht in der Wirkung auf Leber und Aorta nichts aus. Klinisch absolut symptomfreie Tiere ohne Impflues, aber mit Pleozytose, zeigten ausgedehnte, pathologisch anatomische Veränderungen. Die Histopathologie erstreckt sich auf das Zentralnervensystem und das Rückenmark, die Leber und die Aorta. Für Einzelheiten der histologischen Befunde das Original einsehen.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Joh. Schubert-Prag, **Reaktionsdifferenzen verschiedener Wassermann-Extrakte und ihre wahrscheinliche Ursache.** Kl. W. 1922. 51.

Der Luesleberextrakt ist auf das eigentliche Luesreagin in höchst empfindlicher Weise eingestellt und spricht daher schon auf die ersten auftretenden Spuren des Hemmungskörpers bei beginnender Lues an. Der Hemmungskörper gehört nicht zu den Lipoiden, stellt vielmehr mit höchster Wahrscheinlichkeit einen kompliziert gebauten, leicht zerfallenden Eiweißspaltkörper dar. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hugo Hecht, **Kalorimetrische Bestimmung der positiven Wassermannschen Reaktion.** M. Kl. 1922. Nr. 42.

Angabe eines einfachen Verfahrens zur quantitativen Bestimmung des Hemmungsgrades bei der positiven Wassermann-Reaktion.

Fritz Callomon-Dessau.

B. v. Landmann-Hamburg, **Über das hämolytische Komplement des Blutes, besonders bei Syphilis.** D. W. Bd. 75. 46.

Verfasser faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen wie folgt zusammen: 1. Bei Frühlues findet sich ziemlich selten und in geringem Maße eine Verminderung des Komplementgehaltes; bei Paralyse ist der Komplementmangel bedeutend häufiger und intensiver; 2. der Komplementschwund erfolgt meist extra corpus, ist aber nicht selten auch schon kurz nach der Blutentnahme nachweisbar. 3. Die schützende Wirkung des Blutkuchens bei Erwärmung des Serums auf 37° wird verursacht durch Stoffe, die größtenteils in den Blutkörperchen in geringerem Grade aber auch im Blutplasma enthalten sind. 4. Beim spontanen Zugrundegehen des Komplementes ist meist noch ein Bestandteil nachzuweisen, und zwar das Mittelstück häufiger als das Endstück. Diese Widerstandsfähigkeit des Mittelstücks zeigt sich auch bei der 24 stündigen Erwärmung des Serums bei 37° und beim ½ stündigen Inaktivieren auf 56°.

Arthur Alexander-Berlin.

A. v. Wassermann, **Weitere Mitteilungen über die Zerlegung des Wassermannaggregates und ihre Anwendungsfähigkeit zur Bestätigung der positiven Wassermannschen Reaktion.** Kl. W. 1922. 22.

H. Citron, **Methode für die Gewinnung der Wassermann-Substanz.** Kl. W. 1922. 22.

Wassermann hatte seinerzeit (B. kl. W. 1921, 9) mitgeteilt, daß es ihm gelungen sei, den Komplex Serum + Antigen = Wassermann-Aggregat auf kolloidalem Wege zu trennen. Er weist erneut darauf hin, daß die Wassermann- oder Lues-Substanz die im Serum der Syphilitiker enthalten sei, ein Ambozeptor sei, der bei der Komplementbindung sowohl wie bei

Digitized by Google

den Fällungsreaktionen die ursächliche Rolle spielt. Der Unterschied ist nur, daß zum Auslösen der Fällungsreaktionen gleichzeitig eine größere Menge von Globulin vorhanden sein muß, als dies zum Eintritt der Wa.-R. nötig ist. — *Citron* teilt dann weiter die Einzelheiten der Methodik mit, wie aus dem Komplex die Wassermann-Substanz zu gewinnen ist. Die Technik ist sehr kompliziert und nur an großen Instituten ausführbar. Das Prinzip besteht darin, das Serum + Antigen durch Kieselgur zu filtrieren. Bei dieser Filtration eines Wassermann-Hauptversuches durch Kieselgur wird aus einem positiven Serum stets das Antigen zurückgehalten, aus einem negativen Serum in der Mehrzahl der Fälle nicht. Weswegen negative Fälle nicht gleichmäßig reagieren, läßt sich zurzeit noch nicht übersehen. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Georgi-Heidelberg, **Zur Frage der Verwertbarkeit von Extrakt-Suspensionen zu serodiagnostischen Zwecken.** Kl. W. 1922. 38.

Unter anderem teilt Verfasser einige orientierende Versuche über die Zuverlässigkeit der neuen *Bruck*schen Reaktion in zustimmendem Sinne mit. *Arthur Alexander*-Berlin.

Klostermann und *Weisbach*-Halle, **Über Organextrakte und ihre wirksamen Bestandteile für die Serodiagnostik der Syphilis.** D. m. W. 1922. Nr. 34.

Die Verfasser analysierten verschiedene Organextrakte und fanden als Hauptbestandteile Lezithin und Cholesterin, von denen wir wissen, daß sie antagonistisch wirkende Kolloide sind, indem Lezithin als Schutzkolloid, Cholesterin als Ausflockungsbeschleuniger wirkt. Theoretisch müßte es möglich sein, durch Mischung von Lezithin und Cholesterin in einem bestimmten Verhältnis einem brauchbaren künstlichen Extrakt für die Serodiagnostik herzustellen. Bei den dahinstrebenden Versuchen ergab sich den Autoren zunächst, daß das sogenannte Lezithin außer aus einem reinen alkohollöslichen Lipoid noch aus (wasserlöslichen) Lezithalbuminen besteht, die insofern eine sehr wichtige Rolle spielen, als ihnen die Neigung anhaftet, mit labilisiertem Serumglobulin auszuflocken, ein Vorgang, der durch Lezithin als Schutzkolloid verlangsamt, durch Cholesterin befördert wird. Jeder Organextrakt enthält also 3 wirksame Komponenten: Lezithin, Lezithalbumin und Cholesterin; je größer der Anteil des letzteren ist, um so kräftiger der Flockungsvorgang. Für alle Organextrakte (gleichgültig ob Syphilisleber, Menschen- oder Rinderherzextrakt) ist stets nur das Verhältnis der drei genannten Komponente zueinander maßgebend für die Wirkungsbreite des Extraktes und die Geschwindigkeit der Reaktion. — Dem serologisch Interessierten sei die Lektüre der aufschlußreichen Arbeit wärmstens empfohlen. *O. Grütz*-Kiel.

Epstein und *Paul*-Wien, **Über Organextrakte und ihre wirksamen Bestandteile für die Serodiagnose der Syphilis.** D. m. W. 1922. Nr. 49.

Die Verfasser wenden sich gegen kürzlich von *Klostermann* und *Weisbach* (D. m. W. 1922, Nr. 34) veröffentlichte Untersuchungsergebnisse, aus denen hervorzugehen schien, daß für die Wirkungsbreite der zu den serologischen Lues-Flockungsreaktionen verwandten Organextrakte lediglich das Mischungsverhältnis des in ihnen enthaltenen Cholesterins, Lezithins und Lezithalbumins maßgebend sei. *Epstein* und *Paul* bestreiten

Digitized by Google

auf Grund eigener Untersuchungen von *Meinicke*-Extrakten, die völlig frei von Cholesterin und optimal wirksam waren, die Richtigkeit dieser Behauptung und halten die Existenz von Lezithin-Eiweißverbindung hier für höchst fragwürdig. Sie betrachten ferner die von *Klostermann* und *Weisbach* angenommene antagonistische Wirkung zwischen Cholesterin und Lezithin als durch ihre eigenen Untersuchungen widerlegt, wenigstens für den Bereich der *Meinicke*-Reaktion. *O. Grütz*-Kiel.

M. Bebandi und *L. Sivori*-Genua, **Neue Ansichten über die Bewertung der Wa.-R. in Hinsicht auf die Beschaffenheit des reaktiven organischen Zustandes und das daraus folgende therapeutische Verhalten.** D. W. Bd. 75. 28.

Auf Grund theoretischer Deduktionen und praktischer Erfahrungen kommen die Verfasser zu folgender Auffassung gegenüber dem Resultat der Wa.-R.: a) Wa.-R. negativ; nach Reaktivierung (*Gennerich*, *Milian*) ebenfalls negativ. Syphilis mutmaßlich nicht bestehend; b) Wa.-R. negativ; nach Reaktivierung positiv. Syphilis in Aktivität, und daraus folgend der Rat, die Kur einzuleiten und zu verstärken; c) Wa.-R. positiv; nach Reaktivierung negativ. Syphilis mutmaßlich geheilt. Es ist ratsam, die Probe nach einem gewissen Zeitraum zu wiederholen; d) Wa.-R. positiv; nach Reaktivierung positiv: Aktive oder abgeschwächte Syphilis, aber stets mit gleichzeitiger Anwesenheit nützlicher organischer Reaktivität, mit Indikation der Notwendigkeit einer mehr oder minder reizlosen Kur je nach dem Intensitätsgrad der Reaktion. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hugo Hecht-Prag, **Meine Aktivmethode der Wa.-R. bei Syphilis.** D. W. Bd. 74. 13.

Literaturbesprechung und Angabe der Technik, die im Original nachgelesen werden muß, sowie kritische Bewertung des Verfahrens: Die fast zu große Empfindlichkeit der Aktivmethode erfordert eine genaue Abgrenzung ihres Wirkungsgebietes. Für alle Fälle, wo Lues anamnestisch oder klinisch sichergestellt ist, kommt nach Ansicht des Verfassers nur seine Aktivmethode in Betracht. Für die Originalmethode hat man sich zu entscheiden, wenn nichts anderes vorliegt als der Verdacht auf Syphilis. Aber auch hier empfiehlt es sich, gleichzeitig die H.-R. aufzustellen, weil ihrem negativen Ausfall erhöhte Bedeutung (Ehekonsens und Ammenuntersuchung) zukommt. Ferner unterstützt stark positive H.-R. die Entscheidung bei schwach positiver Wa.-R. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hans Langer-Charlottenburg, **Über die Kaupsche Modifikation der Wa.-R.** D. m. W. 1922. Nr. 18.

Die *Kaup*sche Modifikation wird als wertvolle Verfeinerung der Wa.-R. beurteilt; wenn ihr in bezug auf gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber dem Original Wa.-R. die Sachs-Georgi-Reaktion auch recht nahekommt, so hat dem Verfasser die *Kaup*sche Methode doch noch mehr geleistet als die S.-G.-R. *O. Grütz*-Kiel.

Levy-Lenz-Berlin, **Der Wert der Kaupschen Modifikation der Wa.-R. für die Praxis.** D. m. W. 1922. Nr. 18.

Empfehlung der Methode wegen ihrer gesteigerten Empfindlichkeit hauptsächlich für die Endbeurteilung der Heilung nach genügender antisyphilitischer Behandlung. *O. Grütz*-Kiel.

Digitized by Google

Carl Lange-Berlin, **Serodiagnose und Blutchemismus.** Kl. W. 1922. 21—22.

Verfasser bespricht, nachdem er die irrige Auffassung von der ausnahmslos lokalen Bedeutung der positiven Wa.-R. im Liquor (Organdiagnose) kurz zurückgewiesen hat, die Beeinflussung der Seroreaktion der Lues durch

1. Ikterus bzw. Cholacidämie,
2. Urämie (nebst geringeren dahin tendierenden Veränderungen),
3. Hydrämie.

Ad 1 betont er zunächst, daß bei Ikterus entgegen den landläufigen Vorstellungen die Wa.-R. sich zuweilen nach der positiven Seite hin verschiebt, und zwar durch Anhäufung von Gallensäuren im Blute. Bei der akuten gelben Leberatrophie kann also eine *unspezifische* positive Reaktion vorgetäuscht werden, und man wird auf Grund dieser falschen positiven Reaktion den sowieso schon schwerkranken Organismus unnützerweise einer zwecklosen Therapie auszusetzen versucht sein. Nachzuweisen ist nach *Lange* die Anwesenheit von Gallensäuren im Blut durch den durch sie herbeigeführten Komplementschwund im menschlichen Serum, den man durch Austitrieren des Komplementes nachweisen kann. Fälle von Blutikterus sind also wegen der möglichen Anwesenheit von Gallensäuren (Komplementzerstörung) hinsichtlich des Ausfalles der Serodiagnose als verdächtig zu bezeichnen. und eine sichere Bewertung des Reaktionsausfalles bei derartigen Fällen ist gegeben durch eine Titrierung des Komplementes im ganz frischen Serum. Übrigens macht Verfasser darauf aufmerksam, daß auch bei der Azidose bei Diabetes eine Verschiebung der Seroreaktion nach der positiven Seite hin stattfindet.

2. Was die Urämie betrifft, so hat sie den entgegengesetzten Einfluß auf die Seroreaktion wie die Cholazidämie: sie verändert die Serumeiweißkörper derart, daß eine Verschiebung der Wa.-R. nach der negativen Seite hin stattfindet. Als Ursache ist wohl der Harnstoff im Serum, aber auch andere lyotrope Körper anzuschuldigen.

Was 3. die Hydrämie betrifft, so ist sie an sich sehr oft durch Lues (Arteriosklerose) bedingt, und sie ist wohl auch, wie Verfasser meint, der Grund, warum so auffallend häufig die Wa.-R. bei den Fällen von Herz- und Aortenaffektionen versagt, wo man nach klinischem Befund und Anamnese mit einer luetischen Ätiologie sicher rechnen zu können glaubt. Die Hydrämie direkt nachzuweisen, sind wir leider nicht imstande, weil uns eine Methode fehlt, die Blutmenge eines Individuums einigermaßen genau zu bestimmen. Am Schluß gibt Verfasser eine geeignete Kontrolltechnik an, um sämtlichen diesbezüglichen Anforderungen bei Cholämie, Hydrämie usw. zu genügen: das Prinzip der „gleitenden Gebrauchsdose" des Antigens. Darüber muß das Original nachgelesen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Carl Bruck-Altona, **Theoretisches und Technisches zur Serodiagnose der Syphilis.** Kl. W. 1922. 33.

Bruck kommt zu dem Ergebnis: Das Wesen der Luesreaktionen beruht weder auf Bindungen zwischen Antikörpern und Lipoiden noch auf primären Ausfällungen von Serum- oder Extraktbestandteilen, sondern auf dem mechanischen Vorgang einer Zusammenballung feinster Lipoidteilchen durch eine im Luesserum vorhandene verklebende Komponente

Digitized by Google

ein Vorgang, der indirekt durch Komplementabsorption nachweisbar gemacht (Wa.-R.) oder je nach den obwaltenden Versuchsbedingungen direkt zur Darstellung gebracht werden kann (Flockungsreaktionen nach *Meinicke*, *Sachs-Georgi* und *Bruck*). *Bruck* teilt dann im zweiten Teil seiner Arbeit mit, daß er seine neu angegebene B.-R. insofern modifiziert habe, als er statt der 10 % igen Kochsalzlösung (D. m. W. 1922, 25) Natriumsulfatlösung verwendet. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ernst Nathan-Frankfurt a. M., **Theoretisches zur Serodiagnose der Syphilis.** Kl. W. 1922. 40.

In diesen „Bemerkungen zu der Mitteilung von *Carl Bruck* in Nr. 33 der Kl. W." weist *Nathan* darauf hin, daß er bereits vor längerer Zeit konstatiert habe, daß es sich bei dem Zusammenwirken Luesserum + Organextrakt nicht um feste Bindungen handelt, sondern um ein lockeres Gemisch, und daß erst der Zusatz des komplementhaltigen Meerschweinchenserums zu Reaktionsprozessen zwischen beiden Faktoren führt, als deren Folge die Komplementbindung bzw. antikomplementäre Funktion resultiert. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. E. R. Mc Donagh, F. R. C. S., **The rationale of the Wassermann-reaction.** Brit. Journ. of Derm. 1922. Nr. 2 u. 3.

Für kurzes Referat nicht geeignet. *Dittrich*-Charlottenburg.

T. Aoki, **Meine modifizierte serodiagnostische Methode bei Syphilis, geeignet für praktische Ärzte.** Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. Vol. 21. H. 10. und 11. 1921.

Der Autor beschreibt an Hand zahlreicher Tabellen eine serodiagnostische Methode für Syphilis, welche Komplement und Ambozeptor aus dem Patientenserum selbst benutzt. Die Versuchsanordnung muß im Original nachgelesen werden. N. d. Autoref.

Edm. Hofmann-Bonn.

Albert Strickler, **A Review of the Clinical Significance of the Wassermann-Reaction.** Jour. Am. Med. Ass. Vol. 78. Nr. 13. April 1. 1922.

In seiner Studie über den Einfluß von Drogen auf die negative Wa.-R. und das Auftreten von positiver Wa.-P. bei nichtsyphilitischen Erkrankungen kommt der Verfasser unter Betonung der hohen klinischen Bedeutung der Seroreaktion zu dem Schluß, daß der Wa.-R. doch gewisse Grenzen gesetzt sind und es nicht angängig ist, einfach auf Grund einer einmaligen schwach positiven Wa.-R. ohne klinische Bestätigung aus dem Laboratoriumsbefund heraus die schwerwiegende Diagnose Syphilis zu stellen. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Bruck, **Zum Wesen der Wassermannschen Reaktion.** M. m. W. 32. 1922.

Die Flockenbildung bei der Wa.-R. und der S.-G.-R. dürfen nicht ohne weiteres in Parallele gesetzt werden. Weder die kolloidchemische noch die Auffassung einer Antigen-Antikörperreaktion können den bei der Wa.-R. sich abspielenden Vorgang zur Genüge erklären. Durch die neuen Flockungsreaktionen sind wir der Erkenntnis des Wesens der Wa.-R. nicht viel nähergekommen. *Kretzschmar*-Plauen.

NORTHWESTERN UNIV. MED. SCHOOL LIBRARY

Digitized by Google

R. Strempel-Bonn, **Beobachtungen bei der Wa.-R.** Kl. W. 1923. 11.

Man soll gleichzeitig mit syphilitischen Leberextrakten und cholesterinisierten Herzextrakten untersuchen. Den besten Ambozeptor erhält man vom Kaninchen durch 2 malige subkutane Injektion von 10 bis 15 ccm Hammelblutkörperchen in Abständen von 8 Tagen, darauf 1 mal eine intravenöse mit 1½—2 ccm 10 % iger Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen intravenös. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Klauder und *J. Kolmer*, **Die Wassermann-Reaktion mit Schankersaft als Hilfsmittel zur Frühdiagnsoe der Syphilis.** Arch. of Derm. 1922. H. 5.

Die Wassermann-Reaktion des Gewebssaftes, der durch Absaugen, eventuell mit Verdünnung durch physiologische Kochsalzlösung, gewonnen wurde, ist früher positiv als im Blutserum und deshalb diagnostisch zu verwerten. In 12 von 14 Fällen fiel sie positiv aus. Die Schwierigkeit liegt in der Gewinnung von genügend Preßsaft. Die Dunkelfelduntersuchung kann durch diese Methode nicht verdrängt werden. *Schreus*-Bonn.

Esch und *Wieloch*, **Untersuchungen über die Wertigkeit der positiven Ergebnisse von Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Schwangeren, Kreißenden, Wöchnerinnen und Neugeborenen und ihre praktischen Schlußfolgerungen.** M. m. W. 25. 1922.

Durch die Resultate wird die Indikation einer Salvarsankur bei einer Graviden resp. bei einem Neugeborenen sehr eingeschränkt. Die Untersuchung resp. die mehrfachen Untersuchungen vom Blut ein und derselben Mutter in verschiedenen Stadien der Schwangerschaft und der Wöchnerinnenzeit gab paradoxe Resultate, die vielleicht ihr Zustandekommen in einer Störung des Lipoidstoffwechsels als Ursache haben. Vielleicht kommt durch die Doldreaktion Klarheit in diese Angelegenheit.

Kretzschmar-Plauen.

R. Tsuji, **Die Negativität der Wassermannschen Reaktion und ihre Bedeutung.** Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. Vol. 21. H. 11. 1921.

Auf Grund seiner Versuchsanordnung mit verschiedenen Mengen Antigen stellt der Autor verschiedene Grade der Negativität von Wa.-R.-negativen Seren fest. Diese Befunde sind besonders wichtig für die Heilungsprognose der Lues, zumal gerade nach antiluetischen Kuren Seren mit sog. pathologischer Negativität, die später wieder umschlagen können, gefunden werden. N. d. Autoref. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Willy Engelhardt-Gießen, **Ein Beitrag zur Zuverlässigkeit der Wa.-R. für die praktische Diagnostik.** Kl. W. 1922. 35.

Unter 1118 Krankheitsfällen, bei denen die Reaktion jedesmal mit verschiedenen Antigenen, unter Umständen zu wiederholten Malen, nach der Original-Wassermann-Methode ausgeführt wurde, zeigen die Reaktionen in 47 Fällen Unstimmigkeiten mit der klinischen Diagnose bzw. führten nicht zu deren Klärung. Diese 47 Fälle setzen sich zusammen aus a) 20 Fällen, in denen die Wa.-R. dem Kliniker keine ausreichende Klärung des Krankheitsbildes brachte und b) 27 Fällen, in denen die Wa.-R. die ursprünglich gestellte Diagnose trotz des zweifelhaften bzw. gegenteiligen Ergebnisses nicht umstoßen konnte. Unter diesen 27 Fällen finden sich

Digitized by Google

nur 11 direkte Widersprüche, darunter 4 vollständig ungeklärte Differenzen, also nur 0,4 % der Gesamtzahl der untersuchten Fälle. Faßt man Gruppe a) und b) zusammen, so erhält man einen „Nutzeffekt" für den Praktiker von 95,9 %, d. h. der Material einsendende Arzt hat damit zu rechnen, daß ihm unter 1000 Fällen 959 mal richtige einwandfrei negative oder positive Resultate gegeben werden können — für den Praktiker gewiß ein ermutigendes Ergebnis, das allerdings nur unter Beobachtung aller technischen Kautelen und durch das verständnisvolle Zusammenarbeiten zwischen Bakteriologen und Kliniker erreicht werden kann.

Arthur Alexander-Berlin.

Thomas, Arnold, Klein, **Blaseninhaltstoffe bei angeborener Syphilis.** M. m. W. 32. 1922.

Die Prüfung erfolgte an einem sehr kleinen Material und ergab volle Übereinstimmung zwischen Wa.-R. und D.-M. III. des Blutes und der Gewebsflüssigkeit. *Kretzschmar*-Plauen.

E. Thomas und *W. Arnold*, **Untersuchung von Kantharidenblasen bezüglich Pirquetscher und Wassermannscher Reaktion.** M. Kl. 1922. Nr. 28.

Bemerkungen zu dem gleichnamigen Artikel von *Buschke* (1922, Nr. 19); Prioritätsfragen. *Fritz Callomon*-Dessau.

Gerhard Wagner, **Vergleichende quantitative Untersuchungen über die Wassermannsche Reaktion in Kantharidenblasen und anderen Körperflüssigkeiten.** M. Kl. 1922. Nr. 46.

Wagner untersuchte — anknüpfend an die Arbeiten von *Thomas* und *Arnold*, *Gänßlen* und *O. Müller* sowie von *Buschke* — die Flüssigkeit von 24 Kantharidenblasen bei Syphilitikern aller Stadien nach *Wassermann* in der für den Liquor cerebrospinalis üblichen Weise und fand: 1. niemals antikomplementäre Eigenschaften, auch nicht in den höchsten Dosen, weder bei inaktivierter noch aktiver Flüssigkeit; 2. analoges Verhalten bei inaktivierter und aktiver Reizlymphe, d. h. auch bei genauer Austitrierung der Hemmungsgrenze; 3. Schwankungen der unteren Hemmungsgrenze zwischen 0,05 und 0,0025 ccm; 4. eine ebenso gleichmäßig wie beim Liq. cerebrospin. verlaufende Austitrierung der Reizlymphe; 5. unter 24 Fällen 11 positive, 10 negative und 3 zweifelhafte Ergebnisse; 6. in allen Fällen Übereinstimmung mit der Original-W.-R.

Der Inhalt der Hautblasen stellt also nach *Wagner* ein für die Serodiagnose sehr brauchbares Material dar, zumal es auch in hohen Dosen ohne Nachteil verwendbar ist. — Zum Vergleiche mit der in anderen Körperflüssigkeiten nachweisbaren Menge von Reaginen zeigte die Reizlymphe fast immer den gleichen Endtiter wie das Blutserum, während der Reagingehalt des Liq. cerebrospin. sich als wesentlich geringer erwies.

Fritz Callomon-Dessau.

G. Mestchersky, **De l'influence des infections typhoidiques sur la réaction de Bordet-Wassermann.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 3.

Verfasser berichtet über die Einwirkung typhöser Erkrankungen auf den Ablauf der Syphilis und schildert drei Fälle, bei denen in einem Falle nach Typhus, in zwei Fällen nach Flecktyphus eine trotz Behandlung sehr hartnäckig positive Wassermannsche Reaktion latenter tertiärer Syphilis negativ befunden wurde. *E. Zurhelle*-Bonn.

Digitized by Google

P. Ravaut et *Rabeau*, **Réaction de Bordet-Wassermann passagèrement positive au cours de la „lymphogranulomatose inguinale".** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 2.

Unter 23 Fällen war die Wassermannsche Reaktion 3 mal vorübergehend positiv. *E. Zurhelle*-Bonn.

E. Jakobsthal, **Zur Zählung der Zellelemente der Lumbalflüssigkeit.** D. m. W. 1922. Nr. 26.

Die bisher zur Zellzählung im Liquor benutzte Essigsäure-Methylviolett-Lösung vermag nicht alle Erythrozyten aufzulösen, welche dann vielfach als Lymphozyten mitgezählt werden. Verfasser schlägt deshalb folgende, auch färberisch zweckmäßigere Lösung vor: Gesättigte alkoholische Methylviolettlösung 15,0 Acid. acetic. glacial 50,0 Aqua dest. ad. 100,0. — Es wird auseinandergesetzt, daß mäßige Blutbeimengung im Liquor kein Hindernis für die Zellzählung bildet, da erst auf 1000 Erythrozyten 1 Lymphozyt kommt und rechnerisch sich nachweisen läßt, daß selbst wenn die hohe Zahl von 120 Erythrozyten auf jedes kleine Quadrat der *Fuchs-Rosenthal*schen Zählkammer entfallen würde, noch kein wesentlicher Fehler für die Lmyphozytenzahl herauskommt. *O. Grütz*-Kiel.

Werner Prosch-Witten a. d. Ruhr, **Über Goldhydrosole und die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis.** D. W. Bd. 75. 44.

Die Arbeit entstammt dem Laboratorium der chemischen Fabrik Johansen und Co. in Witten a. d. Ruhr und erörtert die Fehlerquellen und sonstige für die Reaktion wichtigen Faktoren. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Lesser-Berlin, **Müssen Punktionsflüssigkeiten für die Wassermannsche Reaktion inaktiviert werden?** A. f. D. Bd. 131. S. 87.

Wie praktische Erfahrungen zeigten, ist das positive Ergebnis einer in aktivem Zustande untersuchten Hirn- oder Rückenmarksflüssigkeit bei Austitrierung in höheren Mengen nicht für Lues beweisend. Sie müssen daher stets wie Blutserum inaktiviert werden. *R. Habermann*-Köln.

T. Hashimoto, **Über die Resorptionsfähigkeit des Subarachnoidalraumes (Menschen- und Tierversuche).** Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. Vol. 22. H. 9. 1922.

Alle Versuche, den Übergang von alkalischen 0,06 % igen Phenolsulphonphthalein und 5 % iger Indigokarminlösung in die Rückenmarksflüssigkeit festzustellen, schlugen fehl. Im Harn traten Indigokarmin und Phthalein etwas später auf, wenn sie in den Subarachnoidalraum injiziert, als wenn sie direkt ins Blut gegeben wurden. Die mit Phthalein injizierten Menschen klagen über Erscheinungen wie bei der Lumbalanästhesie. N. d. Autoref. *Edm. Hofmann*-Bonn.

V. Kafka-Hamburg, **Läßt sich in der Rückenmarksflüssigkeit eine für Lues spezifische Eiweißreaktion nachweisen?** A. f. D. Bd. 130. S. 417.

Die vom Verfasser vorgenommenen Versuche zeigten, daß sich die Globuline wassermannpositiver Rückenmarksflüssigkeiten ebenso verhalten wie jene der aktiven Sera, d. h. eine stark positive Wa.-R. ohne Selbsthemmung ergeben. Die Globuline wassermannegativer Rückenmarks-

Digitized by Google

flüssigkeiten zeigten meist negative, selten schwachpositive Wa.-R. Abbauprodukte, die eine positive Wa.-R. zu geben imstande sind, ließen sich durch Dialyse aus dem Liquor nicht gewinnen. Spezifisch für Lues sind im Liquor nur die Wa.-R. und vielleicht die Flockungsreaktionen von *Sachs-Georgi* und *Meinicke*. Eine für Lues spezifische Eiweißreaktion gibt es im Liquor nicht; vielleicht kann man aber einer solchen näherkommen durch Versuche, die den physikalischen Chemismus betreffen (Milchsäure versuche) oder durch kolloidchemische Methoden.

R. Habermann-Köln.

Margarete Stern-Breslau, **Beitrag zur Entstehung der luetischen Reagine in den Lumbalflüssigkeiten.** Kl. W. 1922. 31.

Wassermann und *Lange* waren (B. kl. W. 1914, Nr. 11) auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Resultat gelangt, daß für die Lumbalflüssigkeiten die Lymphozyten dasjenige Laboratorium darstellen, in welchem die für die Wa.-R. in Frage kommenden Reaktionsprodukte gemacht werden. *Margarete Stern* hat nur die betreffenden Untersuchungen *W.s* und *Langes* nachgeprüft und kommt zu dem Ergebnis, daß eine Verwertung der Befunde von *W.* und *L.* in deren Sinne nicht angängig sind, und zwar auf Grund folgender Erwägungen:

a) Die Erhöhungen des Titers der lymphozytenhaltigen gegenüber der zellfreien Portion (im zentrifugierten Lumbalpunktate) sind so minimale, daß ich mich der von *Spät* (W. kl. W. 1914, 26) geäußerten Ansicht anschließe, daß er unter anderen Umständen solchen geringfügigen Differenzen gar keine Bedeutung beimessen würde, wenn *W.* und *L.* nicht so weit gegangen wären, denselben eine so hohe Bewertung zuzuschreiben. Ein Teil dieser Erhöhungen des Titers ist unbedingt auf unvermeidliche Fehler der Versuchstechnik zurückzuführen. b) Neben einer Erhöhung der lymphozytenhaltigen Portion gegenüber der zellfreien in ca. 45 % meiner Untersuchungen habe ich in ca. 10 % bei dem im Eisschrank aufbewahrten Lumbalflüssigkeiten das Umgekehrte festgestellt: die Erhöhung des Titers der zellfreien gegenüber der lymphozytenhaltigen Portion. c) Wenn die Annahme von *W.* und *L.*, daß die Lymphozyten die Bildungsstätte der Reagine sind, den Tatsachen entspräche, so hätte dieselbe bei meinen Versuchen mit den beiden Lumbalflüssigkeiten mit dem Lymphozytengehalt von 1200 und ca. 4000 im Kubikmillimeter eine Bestätigung erfahren müssen. Diese abnormen Zellanhäufungen, die schon makroskopisch als Trübung der Lumbalflüssigkeiten zutage traten, hätten eine deutliche Titererhöhung hervortreten lassen müssen gegenüber allen anderen Lumbalflüssigkeiten mit mittleren Zellbefunden. Das war aber nicht nur nicht der Fall, sondern gerade in diesen Versuchen trat kein Unterschied zwischen der lymphozytenhaltigen und der zellfreien Portion hervor. c) Andererseits habe ich die weitaus größte Erhöhung des Titers der lymphoyztenhaltigen Portion bei einer Lumbalflüssigkeit erhalten, die nur 290 Lymphozyten im Kubikmillimeter enthielt.

Arthur Alexander-Berlin.

Walter Götz, **Die klinische Bedeutung der Weichbrodtschen „einfachen Liquorreaktion" (Sublimatreaktion).** D. m. W. 1922. Nr. 19.

Die *Weichbrodt*sche Sublimatreaktion wird wegen ihrer Billigkeit, leichten Ausführbarkeit, Einfachheit und Konstanz als eine Bereicherung der Liquordiagnostik beurteilt, sie kommt an Leistungsfähigkeit etwa der

Digitized by Google

Phase I gleich und übertrifft sie vielleicht etwas an Empfindlichkeit. Spezifisch für Syphilis oder eine andere Erkrankung ist sie nicht, kann also in dieser Hinsicht nicht mit Wa.-R. und Goldreaktion konkurrieren. Die Angabe *Weichbrodts*, daß die Reaktion bei nichtsyphilitischen Meningitiden schwächer ausfällt als die übrigen Eiweißreaktionen, konnte Verfasser bestätigen. *O. Grütz*-Kiel.

Cestan et *Riser*, **Les dissocitions des réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 2.

Verfasser berichten auf Grund von 1000 Untersuchungen über beobachtete Differenzen zwischen dem Ergebnis der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Lumbalpunktates im Spätstadium der Syphilis. Sie unterscheiden drei Gruppen: 1. positive Wassermannsche Reaktion, Vermehrung des Albumins, unveränderte Zellzahl vor bzw. nach der Behandlung; 2. normalen Albumingehalt, ausgesprochene Zellvermehrung, deutlich positive Wassermannsche Reaktion (1 Fall); 3. Fehlen von Albumin- und Zellvermehrung bei positiver Wassermannscher Reaktion. *E. Zurhelle*-Bonn.

J. Kyrle-Wien, **Lues gummosa und Liquorveränderungen.** A. f. D. Bd. 131. S. 69.

Entgegen der übereinstimmenden Auffassung früherer Autoren, daß positive Liquors bei tertiärer Lues selten vorkämen, konnte Verfasser an seinem Material unter 82 Fällen von Lues III 18 mal Liquorveränderungen feststellen. Bei 6 von diesen Kranken konnten auch klinisch Nervenstigmata, Teilsymptome von Tabes oder Paralyse aufgedeckt werden. Tertiäre Haut- und Schleimhautveränderungen und positive Liquoren schließen sich also keineswegs gesetzmäßig aus, ihr Zusammentreffen ist nicht einmal selten. Auch in der Sekundärperiode kann aus dem Mangel oder Bestehen von Haut- und Schleimhauterscheinungen kein bindender Schluß bezgl. wahrscheinlichen Auftretens oder Ausbleibens von Nervenerscheinungen abgeleitet werden. Bei Tabikern scheint das Vorkommen tertiärer Symptome gar nicht so rar zu sein, wie bisher angenommen, besonders wenn man mehr auf die formes frustes achtet. Daß bei Paralytikern Gummen so selten vorkommen und umgekehrt, ist eine Tatsache, die bisher unverständlich bleibt. *R. Habermann*-Köln.

O. Nast-Hamburg, **Über das Problem der Liquorlues (Meningorezidivs).** A. f. D. Bd. 131. S. 244.

Ein positiver Liquorbefund kann schon bei Lues I, noch häufiger bei Lues II vorliegen, wobei es zweifelhaft bleibt, ob er als prognostisch ungünstig oder günstig, als Ausdruck einer starken Reaktion des Körpers auf das eingedrungene Virus zu bewerten ist, da viele Fälle ganz von selber ausheilen. Um den Begriff weiter zu fassen und nichts über bestehende organische Veränderungen des Nervensystems zu präjudizieren, hat Verfasser die Bezeichnung „Liquorlues" anstatt Meningorezidiv vorgeschlagen. Da die Lues durch die Salvarsantherapie infolge Unterbrechung der Abwehrvorgänge zweifellos einen ungünstigeren Verlauf nehmen kann, so ist von vornherein intensivste Behandlung mit Summation der Kuren in geringen Abständen zu fordern, um die Rezidivfähigkeit etwaiger Restspirochäten im Nervensystem zu verhindern. *R. Habermann*-Köln.

Digitized by Google

J. Kyrle, **Welchen Wert hat die Liquorkontrolle bei Syphilis, und wann soll sie durchgeführt werden?** W. m. W. 1920. 42.

1. Jeder Kranke, bei dem sich irgendwelche als luetisch verdächtige Symptome finden, ist der Lumbalpunktion zu unterziehen.

2. Latent Luetischen, ohne Zeichen nervöser Erkrankung, gleichgültig ob Früh- oder Spätlatenz, die ärztlichen Rat einholen, ist Lumbalpunktion anzuraten. Nur die Untersuchung des Liquors kann Aufklärung bringen über den tatsächlichen Infektionszustand im Zentralnervensystem. Die Serumprobe ist diesbezüglich völlig unverwendbar; Fälle mit negativem Serum können positiven Liquor haben und umgekehrt. Ergibt die Liquorkontrolle normalen Befund, so ist für den Kranken die Gefahr meningozerebraler Komplikationen in der Regel vorüber. Positiver Liquor zeigt das Bestehen latenter Syphilisherde im Zentralnervensystem an. Der Lumbalpunktion kommt hier insoweit der Charakter einer prophylaktischen Methode zu, als es durch sie gelingt, Schäden aufzudecken, die gelegentlich noch in Ordnung gebracht werden können.

3. Bei Sekundärsyphilitischen, die in Behandlung treten, wird praktisch nichts versäumt, wenn im ersten Jahre der Erkrankung, währenddessen bei positivem Liquorbefund die fixen Veränderungen doch nicht von den passageren deutlich abzugrenzen sind, die Behandlung ohne besondere Rücksichtnahme auf den Liquor durchgeführt wird. Fälle mit Leukoderm oder Alopezie müssen für besonders verdächtig auf Liquor + gehalten und in jedem Falle intensiv behandelt werden. Sonst gilt als Termin für die Lumbalpunktion der Anfang des 2. Krankheitsjahres, etwa 6—8 Wochen nach Abschluß einer intensiven Kur, um womöglich gleich Neurorezidive feststellen zu können. Im 3. Jahre schon sind die Aussichten, luetische Nervenerkrankungen therapeutisch beeinflussen zu können, sehr gering. Wer unbehandelt in der späten Sekundärperiode erst den Arzt aufsucht, soll am zweckmäßigsten erst nach Abschluß der ersten Kur sich einer Lumbalpunktion unterziehen; denn ist der Liquor dann —, war er es auch vor der Kur; war er vorher +, so ist er es auch jetzt noch (in der Spätsekundärperiode!); war ein latenter Herd in den Meningen, so kann er jetzt aufgeflackert sein. Bei Trägern positiven Liquors reicht eine einmalige Punktion nicht aus für die Beurteilung der Richtigkeit des therapeutischen Vorgehens. *Pulvermacher.*

A. Hauptmann-Freiburg i. B., **Biologische Probleme auf dem Gebiete der Nervensyphilis.** Kl. W. 1922. 43.

Zusammenfassende im Original nachzulesende Darstellung. Im Mittelpunkt steht die vom Verfasser aufgestellte Theorie des Metalues-Problems, die die Immunsschwäche des Organismus als Hauptursache der Paralyse und Tabes annimmt und außerdem noch eine toxische Komponente, die dadurch entsteht, daß der immunschwache Organismus die als fremdes Eiweiß wirkenden Spirochäten fermentativ abbaut (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psych. Bd. 70). *Arthur Alexander*-Berlin.

Cestan et *Riser*, **L'hyperalbuminose isolée du L. C.-R. chez les syphilitiques.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 10.

Die Verfasser berichten zunächst über Beobachtungen von Kranken mit klinischen Erscheinungen von Tabes oder chronischer syphilitischer Meningitis, bei denen die Wa.-R. im Blute bis auf einen positiv war. Bei

Digitized by Google

der ersten Lumbalpunktion bestand lediglich vermehrte Albuminose. Nach Salvarsaninjektion wurde die Wa.-R. vorübergehend positiv, was dahin gedeutet wird, daß die Hyperalbuminose als einziger Rest einer allmählich erloschenen syphilitischen Meningitis anzusehen ist und nicht als Zeichen eines bestehenden entzündlichen Prozesses. Bei anderen Kranken mit Zeichen chronischer Meningitis (Pupillenstarre usw.) konnte durch energische langdauernde Behandlung im Lumbalpunktat ein Negativwerden der Wa.-R. und ein Schwinden der Hyperlymphozytose erreicht werden, während vermehrter Albumingehalt noch längere Zeit bestehen blieb. In diesen Fällen ist der entzündliche Prozeß im Gegensatz zu den vorhergegangenen Beobachtungen nicht völlig erloschen, sondern nur weitgehend eingedämmt, was sich über kurz oder lang durch erneute Verschlimmerungen kundtut. So erfolgte ein Todesfall an syphilitischer Hemiplegie. Endlich vermag das alleinige Vorhandensein einer Hyperalbuminose bei alten Fällen von Tabes oder Meningomyelitis mit zuweilen schweren klinischen Symptomen durch energische langdauernde Behandlung zum Schwinden gebracht zu werden, ebenso wie im frischen Sekundärstadium der Syphilis. *E. Zurhelle*-Bonn.

Weigeldt-Leipzig, **Ist das Verhalten des Liquors bei der Neurolues ein Maßstab für unser therapeutisches Handeln?** D. m. W. 1922. Nr. 39.

Verfasser verteidigt in Ausführungen, die nichts wesentlich Neues bringen, insbesondere gegenüber *Dreyfus* seinen Standpunkt, daß die Beschaffenheit des Liquors kein verläßliches Kriterium für die einzuschlagende Therapie abgebe. *O. Grütz*-Kiel.

L. Fuchs, **Über die prognostische Bedeutung positiven Liquors bei spätlatenter Syphilis ohne neurologischen Befund.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1922. 75. Bd. 1.—3. Heft.

Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Von 56 Fällen mit latenter Spätlues waren 10 am Zentralnervensystem erkrankt = 18 %.
2. Unter den metasyphilitischen Krankheiten überwog durchaus die Paralyse.
3. In den ersten 7—20 Jahren nach der Infektion erkrankten 12 % aller Beobachteten.
4. Erst im 3. Jahr nach der Infektion wird der Liquor für die Prognose verwertbar.
5. Auch bei der latenten Spätlues ist ebenso wie im Frühstadium eine isolierte Druckerhöhung kein prognostisch verwertbares Zeichen.
6. Alle übrigen Liquorzeichen sind einzeln oder kombiniert ziemlich gleichwertig und weisen auf eine erhebliche Gefährdung des Trägers hin.
7. Je älter das Individuum bei der Infektion, um so höher die Gefahr der Erkrankung.
8. Auch bei der latenten Syphilis ist die Erkrankungsziffer der Frauen erheblich geringer als die der Männer. *Raschkow*-Berlin.

V. Kafka-Hamburg, **Weitere Erfahrungen über die Normomastixreaktion des Liquor cerebrospinalis.** D. m. W. 1922. Nr. 39.

Ist nachzulesen, enthält u. a. Verbesserungen der Technik der Normomastixreaktion. *O. Grütz*-Kiel.

Digitized by Google

Tibor Benedek-Leipzig, **Die gefärbte Normomastixreaktion (Kafka) im Liquor cerebrospinalis.** D. W. Bd. 75. 36—38.

Theoretische und technische Angaben, die im Original nachgelesen werden müssen, und Mitteilung der Resultate, die bei Lues insofern einigermaßen spezifisch sind, als die N.-M.-R. eine quantitative Veränderung des kolloidalen Zustandes der Liquoreiweiße anzeigt. Qualitative Unterschiede zwischen Lues cerebri, Tabes, Paralyse gibt sie nicht zu erkennen. Unspezifische Ausfällung zeigte Sclerosis multiplex und einige akute Entzündungen des Zentralnervensystems. *Arthur Alexander*-Berlin.

Fritz Mras-Wien, **Erfahrungen mit der Reaktion des kolloidalen Benzoeharzes in der Rückenmarksflüssigkeit.** D. W. Bd. 74. 16.

Nachprüfung der von *Guillaine, Laroche* und *Lechelle* (Presse med. 28/921) angegebenen Reaktion: Das gebrauchsfertige Reagens wird aus der 10 % igen alkoholischen Harzlösung hergestellt, indem man 3 Teile davon in 200 Teile 35 % iger Aq. dest. einfließen läßt. Die Liquorverdünnungen werden mit Aq. dest. angesetzt. 10 Röhrchen. Bericht über Untersuchungen an 150 Fällen, aus denen dem Verfasser der Beweis für die Spezifität der Reaktion erbracht erscheint. Ihre Empfindlichkeit steht hinter der der Goldsolreaktion entschieden zurück. Wirkliche Versager waren 13 unter 150. Zum Schluß berichtet Verfasser über technische Modifikationen. *Arthur Alexander*-Berlin.

E. Nathan, **Zur Frage der Kombination der Sachs-Georgischen und Wassermannschen Reaktion und ihrer Beziehungen zueinander.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 34. Bd. H. 1/2. 1922.

Für die Praxis der Serodiagnostik der Syphilis ergibt sich aus den Untersuchungen des Verfassers, daß eine Kombination der *Sachs-Georgi*schen Reaktion mit einer *Wassermann*schen Reaktion, wie sie *Jakob* (Dermatol. Ztschr. Bd. 31, S. 287), *Kafka* (D. m. W. 1921, Nr. 10), *Keining* (D. m. W. 1921, Nr. 6 u. 12) u. a. vorgeschlagen haben, nur mit größter Vorsicht zu verwerten bzw., um Fehlresultate zu vermeiden, besser gänzlich zu unterlassen ist. *M. Lewitt*-Berlin.

P. S. F. Vermast (Hyg.-bakt. Labor., Univ. Amsterdam), **Beitrag zur Kenntnis der Bereitung von cholesteriniertem Organextrakt für die Serodiagnose der Lues (Sachs-Georgi-Reaktion).** Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 34. H. 1/2. 1922.

Ein guter Extrakt für die *Sachs-Georgi*-Reaktion muß einen bestimmten Gehalt an Cholesterin haben, der abhängt von dem Gehalt an Extraktivstoffen des Herzextraktes. Es wird eine Methode angegeben, um jederzeit einen guten Extrakt für die Reaktion von *Sachs-Georgi* herstellen zu können. *M. Lewitt*-Berlin.

E. Wever, **Über das „diagnostische Tuberkulin" nach Moro.** Ztschr. f. Tuberkulose. Bd. 36. H. 2. 1922.

Nachprüfung der Ergebnisse der Pirquetschen Reaktion mit dem gebräuchlichen Alttuberkulin und dem *Moro*schen Tuberkulin. Positive Reaktion nur mit Alttuberkulin in 56,6 %, nur mit *Moro*schem diagnostischem Tuberkulin in 63,2 % der Fälle. Es ist daher die Benutzung des letzteren sehr zu empfehlen. *M. Lewitt*-Berlin.

Digitized by Google

S. Nicolau et *A. Banciu*, **Recherches biologiques sur la réaction floculante de Sachs-Georgi dans la syphilis.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 3.

Verfasser bezeichnen das bei der *Sachs-Georgi*-Reaktion entstandene Flüssigkeitsgemisch mit Flocken als Produkt A, die Flüssigkeit selbst nach elektrischem Ausschleudern der Flocken als Produkt B. Ein Teil der Flocken wurde mit einer der ursprünglichen Flüssigkeitsmenge entsprechenden Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt (Produkt C). Ein zweiter Teil wurde mit Äther ausgezogen (Produkt D). Im Äther löste sich ein großer Teil der Flocken, während nur ein kleiner Teil ungelöst blieb. Um den ätherlöslichen und ätherunlöslichen Anteil zu trennen, wurde der Äther sorgfältig in ein anderes Gefäß abgehebert, mit einer gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt und bei 56° verdampft. Nach dem Verdampfen des Äthers blieb eine homogene, leicht opaleszente Flüssigkeit übrig (das den ätherlöslichen Teil der Flocken enthaltende Produkt D 1). Der kleine nach dem Abhebern des Äthers in dem Gefäß zurückgebliebene Rest wurde getrocknet und mit einer der abgeheberten Menge Äther entsprechenden Menge Kochsalzlösung versetzt (das den unlöslichen Anteil der Flocken enthaltende Produkt D 2). Ein letzter Teil der Flocken (stammend von Produkt A) wurde gewaschen, zentrifugiert, getrocknet und mit absolutem Alkohol behandelt (Produkt E). Der in Alkohol unlösliche Flockenrest war größer als der in Äther unlösliche Anteil. Um den alkohollöslichen Anteil von dem unlöslichen Anteil zu trennen, wurde Produkt E in gleicher Weise behandelt wie das durch Ätheranwendung gewonnene Produkt D: Der Alkohol wurde abgehebert, dann bei 56° eingedampft, der Rückstand in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen (alkohollöslicher Anteil der Flocken = Produkt E 1). Der nach Entfernung des Alkohols verbliebene Rest wurde getrocknet und in Kochsalzlösung aufgenommen (alkoholunlöslicher Teil der Flocken = Produkt E 2).

Bei Produkt A konnte die von *Keining* an der *Hoffmann*schen Klinik gefundene antikomplementäre Wirkung bestätigt werden. Verfasser deuten diese Tatsache so, daß noch unverbrauchte Luesreagine und eine überschüssige Menge Extrakt vorhanden sein müssen. Sie konnten feststellen, daß der Zusatz von Komplement zum Sachs-Georgi-Gemisch die Flockung verzögert, und machen hierfür eine Adsorption des Komplementes verantwortlich. Sie konnten in Übereinstimmung mit *Sachs* und *Sahlmann* feststellen, daß auch Produkt B eine antikomplementäre Wirkung besitzt. Sie glauben, daß dafür in erster Linie Luesreagine in Betracht kommen, da in der Flüssigkeit B durch mehrmaliges Hinzufügen von Extrakt immer wieder eine Flockung zu erzielen war. Demgegenüber wies Produkt C nur eine sehr geringe antikomplementäre Wirkung auf. Die Wirkung konnte durch Zusatz von syphilitischem Serum gesteigert werden. Mit den Produkten D und E konnten wegen ihrer Flüchtigkeit keine weiteren Untersuchungen angestellt werden. Die Produkte D 1 und E 1 (der ätherlösliche bzw. alkohollösliche Anteil der Flocken) zeigten eine antikomplementäre Wirkung nur in größeren Mengen. Diese Wirkung konnte nur durch Zusatz von syphilitischem Serum erhöht werden. Die Produkte D 2 und E 2 (der ätherunlösliche und alkoholunlösliche Teil der Flocken) wiesen eine antikomplementäre Wirkung nicht auf.

Digitized by Google

Die aus dem angegebenen Verhalten gezogenen Schlußfolgerungen müssen im einzelnen im Original nachgelesen werden.

E. Zurhelle-Bonn.

H. Sachs-Heidelberg, **Über Methoden und Modifikationen des serologischen Syphilisnachweises mittels Flockung.** D. m. W. 1922. Nr. 27.

Darlegung der Geschichte der Flockungsreaktionen und ihrer Modifikationen sowie Wahrung eigner Prioritätsrechte gegenüber *Meinicke*.

O. Grütz-Kiel.

Meinicke-Ambrock, **Über Methoden und Modifikationen des serologischen Syphilisnachweises mittels Flockung.** D. m. W. 1922. Nr. 34.

Berichtigung zu der Polemik von *Sachs*. *O. Grütz*-Kiel.

Weiß, **Die Ausflockungsreaktion zur Diagnose der Syphilis als Allgemeingut des praktischen Arztes.** M. m. W. 2. 1922.

Beschreibung eines zur Vornahme der Ausflockungsreaktionen nach *Sachs-Georgi* resp. *Meinicke* eigens konstruierten Instrumentariums resp. Schilderung der hierfür nötigen Technik. *Kretzschmar*-Plauen i. V.

Keining und *Wester-Ebbinghaus*-Marburg, **Über eine einfache Kontrolle für die Meinickesche Trübungsreaktion (M. T. R.) durch Formolzusatz.** D. m. W. 1922. Nr. 46.

Nach dem Vorgang von *Dold* bedienen sich die Autoren bei der *Meinicke*schen Trübungsreaktion, die sie günstig beurteilen, einer Formolkontrolle durch Zusatz von 2 Tropfen einer Formalinverdünnung 1:5. Genaueres ist nachzulesen. *O. Grütz*-Kiel.

Ruete, **Über die Brauchbarkeit von Meinickes D. M.** M. m. W. 3. 1922.

Bei 11129 Fällen wurden 94,2 % Übereinstimmung zwischen Wa.-R. und D.-M. herausgerechnet. Überlegenheit der Wa.-R. über die D.-M. in 3,6 %, Überlegenheit der D.-M. über Wa.-R. in 3,88 %. Kritische Betrachtung über die an der Marburger Klinik gemachten Erfahrungen.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Stern und *Evening*-Düsseldorf, **Über kombinierte Flockungsreaktion (einzeitige Sachs-Georgi-Meinecke-Reaktion).** D. W. Bd. 74. 10.

Bericht über die Resultate der kombinierten Reaktion, die *Stern* in Nr. 42 der M. m. W. 1921 empfohlen hatte. Es besteht eine weitgehende Übereinstimmung zwischen der Wa.-R. und der kombinierten Flockungsreaktion, insofern pos. Flockungsreaktion nach unserer Kombination Lues zu beweisen scheint. Es gibt eine Anzahl Sera, bei denen man machen kann, was man will, sie flocken immer; meist handelt es sich um luische Sera. Es gibt eine Anzahl wassermannpositiver luischer Sera, bei denen durch keine Reaktion, auch durch keine Kombination Flockung zu erzielen ist. Diese Sera bleiben stets negativ. Negative Flockungsreaktion (S.-G.-M. oder Kombination) läßt daher keinerlei Rückschlüsse zu, daß keine Lues oder abgeheilte Lues vorliegt. Für die Bewertung eines therapeutischen Erfolges ist daher negative Flockungsreaktion nicht von Bedeutung.

Arthur Alexander-Berlin.

Grshebin, **Die Meineckesche Reaktion bei Lepra.** Wratschebnaja Gaseta. 1923. Nr. 1—2. S. 26.

An der unter Prof. *Efron* stehenden Hautklinik der Astrachaner Universität prüfte Verfasser die Meineckesche Reaktion bei klinisch sicheren

Digitized by Google

Fällen von Lepra. Im Gegensatz zu der bei Lepra in 60,4 % positiven Wassermannschen Reaktion fiel die Meineckesche Reaktion bei Leprösen nur in 15,6 % positiv aus. *Arth. Jordan*-Moskau.

Strempel, **Bemerkungen über die Flockungsreaktionen nach Sachs-Georgi und Meinicke (III. Modifikation) und die Trübungsreaktion nach Dold.** M. m. W. 3. 1922.

Kritische Betrachtung über das Verhalten sämtlicher Reaktionen untereinander. Sehr zu denken gibt der negative Ausfall der Dold-Reaktion bei positivem Befund der übrigen Reaktionen und klinisch sicherer Lues. Im übrigen weitgehende Übereinstimmung mit den übrigen serodiagnostischen Luesmethoden. *Kretzschmar*-Plauen i. V.

M. Dold, **Eine weitere Vereinfachung meiner Trübungs-Flockungsreaktion. (Trübungs-Flockungsreaktion mit Formolkontrolle.)** D. m. W. 1922. Nr. 8.

Darstellung der Technik einer vereinfachten Modifikation der vom Verfasser angegebenen Reaktion, ist im Original nachzulesen.

O. Grütz-Kiel.

Ernst Meinicke-Ambrock i. W., **Über Flockungs- und Trübungsreaktionen bei Syphilis.** D. m. W. 1922. Nr. 7.

Geschichtliche Darstellung der Entwicklung der Flockungsreaktionen, in welcher Verfasser seine eigenen Prioritätsansprüche bezüglich der Grundlagen hervorhebt, auf denen die brauchbaren Flockungsreaktionen, insbesondere D.-M. und S.-G.-R., erst entstanden sind. — Bei der Nachprüfung der *Dold*schen Trübungsreaktion stellte Verfasser eine Überlegenheit von cholesterinierten Pferdeherzextrakten über Rinderherzextrakte fest und empfiehlt sie deshalb für die Trübungsreaktion. *O. Grütz*-Kiel.

Meinicke-Ambrock bei Hagen i. W., **Eine neue Trübungsreaktion für Syphilis.** D. m. W. 1922. Nr. 12.

Verfasser hatte in einer früheren Arbeit die bessere Eignung von Pferdeherzextrakten an Stelle der cholesterinierten Rinderherzextrakte für die *Dold*sche Trübungsreaktion betont. Inzwischen hat er eine weitere Ausgestaltung der Trübungsreaktion vorgenommen durch Zusatz von Balsamum tolutanum zu den Extrakten, wodurch der Ausfall der Trübungsreaktion viel sinnfälliger und die Unterscheidung von positiv-negativ insofern erleichtert wird, als durch den Balsamzusatz der Trübungsgrad erheblich verstärkt wird. Einzelheiten sind nachzulesen. *O. Grütz*-Kiel.

Hedwig Ziskoven, **Erfahrungen mit der Doldschen Trübungsreaktion.** M. Kl. 1922. Nr. 42.

Günstige Ergebnisse mit der aus der *Sachs-Georgi*schen Methode hervorgegangenen *Dold*schen Trübungsreaktion, deren Hauptvorteil in der viel zeitiger ermöglichten Ablesung der Resultate liege. 600 Seren wurden gleichzeitig mit der Wa.-R. untersucht; 550 stimmten völlig überein; von den übrigen waren 35 nach *Dold* positiv, nach *Wassermann* fraglich oder negativ, 15 umgekehrt bei positiver Wa.-R. nach *Dold* negativ oder zweifelhaft. In 8 Fällen handelte es sich möglicherweise um unspezifische Reaktionen: Empfindlichkeit und Spezifität der S.-G.-R. und D.-R. hält *Hedwig Ziskoven* für gleich, die D.-R. also für praktisch empfehlenswerter, deren einziger Nachteil in der relativ großen Extraktmenge liege.

Fritz Callomon-Dessau.

Digitized by Google

F. Jacobsohn-Berlin, **Erfahrungen mit der Trübungs-Flockungsreaktion nach Dold.** D. W. Bd. 74. 21.

Die an 497 Seren gemachten Erfahrungen haben ergeben, daß die D.-R. eine technisch leicht ausführbare, gut ablesbare Reaktion ist, die mit der Wa.-R. weitgehendere Übereinstimmungen zeigt als die S.-G.-R. Es empfiehlt sich, auf die S.-G.-R. zu verzichten und neben der Wa.-R. die D.-R. auszuführen, da letztere am nächsten Tage zum zweiten Male als Agglutinationsreaktion genau wie die ursprüngliche S.-G.-R. abgelesen werden kann und durch die von *Dold* angegebene Modifikation bessere Übereinstimmungen mit der Wa.-R. erzielt werden als bei der ursprünglichen S.-G.-R. Des weiteren bietet die D.-R. den Vorteil, daß sie als Trübungsreaktion am Versuchstage selbst gleichzeitig mit der Wa.-R. abgelesen werden kann und in ihren sicher positiven Resultaten mit der Wa.-R. weitgehende Übereinstimmungen zeigt.

Arthur Alexander-Berlin.

Alfred Holländer-Düsseldorf, **Die Brauchbarkeit der Sachs-Georgischen Ausflockungsreaktion und der vereinfachten Trübungsreaktion für den Internisten.** Kl. W. 1923. 7.

Die beiden Reaktionen sind wertvolle Ergänzungen zur Wa.-R. Sie können aber nicht in allen Fällen ohne weiteres als selbständige Reaktionen gelten; doch braucht bei allen internen Erkrankungen, wo kein Luesverdacht besteht, und bei den Fällen, die einwandfrei klinisch als syphilitisch anzusprechen sind, die Wa.-R. nicht immer angestellt zu werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Carl Bruck-Altona, **Zur Serodiagnose der Syphilis durch Ausflockung.** D. m. W. 1922. Nr. 25.

Die von *Bruck* seit Jahren auf die Ausarbeitung von Seroreaktionen bei Syphilis verwandte Arbeit hat neuerdings ein Resultat gezeigtigt, das möglicherweise in der künftigen Syphilisdiagnostik eine wichtige Rolle spielen wird, da es wiederum eine wesentliche Vereinfachung der serologischen Untersuchungstechnik bei der Lues bedeutet. Es handelt sich um eine neue Flockungsreaktion, bei der die Ausflockung zwischen Serum und alkoholischen Menschenherzextrakten in dem Medium einer 10 %igen Kochsalzlösung erfolgt und die Flocken durch Zentrifugieren auf die Oberfläche der spezifisch schwereren Flüssigkeit ausgeschleudert werden, wobei bei positiven Seren ein dünnes Oberflächenhäutchen über der klar gewordenen Flüssigkeit entsteht, das sich beim Schütteln in weiße Flocken auflöst, während bei negativen Seren kein Häutchen bzw. keine Flocken entstehen, sondern die Flüssigkeit gleichmäßig trübe bleibt. Als Extrakte kommen am besten Menschenherzextrakte zur Verwendung, die im Verhältnis 1:1 mit physiologischer NaCl-Lösung unter ganz langsamem Zusatz und ständigem Schütteln verdünnt werden, wobei eine ganz trübe Suspension entsteht, die wochenlang verwendbar und vor jedem Gebrauch kräftig aufzuschütteln ist. Die Versuchstechnik ist sehr einfach: Zu 0,2 ccm ½ Stunde bei 56° inaktiviertes Serum kommen 0,8 ccm 10″ NaCl-Lösung dazu 0,2 ccm der beschriebenen Extraktsuspension. Danach umschütteln und 20 Minuten in der elektrischen Zentrifuge zentrifugieren, worauf die sofortige Ablesung erfolgen kann. Wenn keine Zentrifuge vorhanden ist, ist die Lösung 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen zu lassen, wobei

Digitized by Google

sich ebenfalls spontan das Oberflächenhäutchen bildet. Die Reaktion gibt bis 98 % Übereinstimmung mit der Wa.-R., zeigt angeblich keine unspezifischen Resultate und empfiehlt sich außer durch Einfachheit und Schnelligkeit der Ausführung dadurch, daß weder Brutschrank noch Agglutinoskop erforderlich sind. *O. Grütz*-Kiel.

Gaehtgens-Hamburg, **Zur Serodiagnose der Syphilis durch Ausflockung.** D. m. W. 1922. Nr. 31.

Verfasser stellt Prioritätsansprüche hinsichtlich des Zentrifugierverfahrens bei Flockungsreaktionen gegenüber *Bruck*. — Im Anschluß daran Erwiderung von *Bruck*. *O. Grütz*-Kiel.

Zeißler-Altona, **Die Brucksche Flockungsreaktion zur Serodiagnose der Syphilis.** D. m. W. 1922. Nr. 45.

Die von *Bruck* (D. m. W. 1922. Nr. 25) angegebene neue einfache Flockungsreaktion wurde an 1031 Seren erprobt, sie ergab in 93,4 % Übereinstimmung mit der Wa.-R. In vereinzelten Fällen versagte die Br.-R., wo die Wa.-R. positiv war. In anderen Fällen erwies sich die Br.-R., überlegen, und zwar gerade in solchen Fällen, wo vielfach die Wa.-R. versagt, wie bei Lues latens, Lues congenita und Tabes. Unspezifische Resultate wurden nicht beobachtet. Verfasser spricht der Reaktion wegen ihrer nicht zu überbietenden Einfachheit eine große Überlegenheit über alle ähnlichen Methoden zu. *O. Grütz*-Kiel.

Teichmann-Göttingen, **Über die Brucksche Zentrifugiermethode (Br.-R.) zur Serodiagnose der Syphilis.** D. m. W. 1922. Nr. 48.

Empfehlung der Methode auf Grund eigener Untersuchungen von 150 Seren als zuverlässige Reaktion ohne unspezifische Ausfälle.
O. Grütz-Kiel.

L. Cornwall, **Die Vernes-Reaktion.** Arch. of Derm. 1922. H. 4.

Ausführliche Arbeit über die von *Vernes* (Compt. rend. Acad. d. sc. 165: 769, 1917 ss.) beschriebene Modifikation der Wassermann- und Flockungs-Reaktion. Die Arbeit eignet sich nicht zu kurzem Referat.
Schreus-Bonn.

V. Burke, **Vergleich der Formaldehyd-Gel-Reaktion von Gaté und Papacostas mit der Wassermann-Reaktion.** Arch. of Derm. 1922. H. 4.

Nachprüfung der von Gaté und Papacostas angegebenen Reaktion. (Comp. rend. Soc. de Biol. 20: 1432. 1920.) *Schreus*-Bonn.

R. Kahn, **Eine einfache quantitative Fällungsreaktion für Syphilis.** Arch. of Derm. 1922. H. 5.

Als Antigen dient Schweine- oder Rinderherzextrakt. Zubereitung: Die Herzen werden befreit von Fett, Sehnen und Gefäßen, gemahlen und getrocknet. Das getrocknete Herz wird mehrere Tage mit großen Mengen 4—5 mal gewechselten Äthers ausgezogen, bis der Äther keine Färbung mehr zeigt. Nach Abfilterung des Äthers erneutes Trocknen, bis jeder Äthergeruch geschwunden ist. Zu 10 g Trockensubstanz werden 50 ccm absoluten Alkohols gegeben und etwa 10 Tage im Eisschrank extrahiert. Darauf wird der Alkohol abfiltriert und eine dem Filtrat entsprechende Menge Alkohols neu zugesetzt und mehrere Monate extrahiert. Beide alkoholischen Filtrate sind als Antigene brauchbar.

Digitized by Google

Cholesterinisierung: 400 mg Cholesterin werden zu 100 ccm alkoholischen Antigens zugesetzt und durch Erwärmen und Rühren gelöst. Nach Filterung ist der Extrakt gebrauchsfertig.

Bei der Gebrauchsverdünnung des Extraktes ist darauf zu achten, daß keine Niederschläge, auch nicht bei längerem Stehen, zustande kommen. Die beste Verdünnung ist meist 1 Teil Antigen, 2½ Teile Salzlösung, schnell gemischt. Der richtige Extrakt ist leicht milchig, aber opaleszent. Eine gute Methode zur Feststellung der richtigen Verdünnung besteht darin, daß in 4 Reagenzgläschen je $^5/_{10}$ ccm Extrakt gegeben werden. Darauf werden schnell zugefügt 0,75, 1,0, 1,25 und 1,5 ccm Kochsalzlösung und schnell gemischt. Nach mehreren Stunden wird nachgesehen, welche Verdünnung leicht milchig, aber opaleszent und frei von Niederschlägen ist.

Das Serum muß 30 Minuten inaktiviert sein.

Das Mischungsverhältnis ist 0,3 ccm Serum zu 0,1 ccm Extraktverdünnung. Kontrollen sind nicht erforderlich. Nach leichtem Durchschütteln kommen die Röhrchen in Wasserbad oder Brutschrank von 37,5°. Schon kurze Zeit nachher zeigen stark positive Seren deutliche Fällung. Erste Ablesung nach einer Stunde. Seren mit starker Fällung sind als stark positiv zu bezeichnen. Zweite Ablesung nach 3 Stunden. Seren, die jetzt erst Fällung zeigen, sind schwächer positiv, klare Seren negativ. Zum Schluß wird zu jedem Röhrchen 0,8 ccm physiol. Kochsalzlösung zugegeben. Verschwinden jetzt schwache Fällungen, so ist die Ablesung als negativ zu bewerten.

Vergleich mit der Wa.R. ergab (bei 1119 Seren): Übereinstimmung in 89,36 %. Relative Übereinstimmung in 8,75 %. Keine Übereinstimmung in 1,87 %. Grobe Differenzen (Wa.R. ++++, Fällung negativ oder umgekehrt) wurden nicht beobachtet. *Schreus*-Bonn.

R. Kahn, **Eine einfache quantitative Fällungsreaktion für Syphilis. II. Mitteilung.** Arch. of Derm. 1922. H. 6.

Der Verfasser gibt nochmals detaillierte Vorschriften seiner bereits früher referierten Fällungsreaktion. *Schreus*-Bonn.

Eduard Hachez-Essen, **Beitrag zur Serumhitzekoagulation des Blutes.** Kl. W. 1922. 50.

Verfasser fand an der *Bering*schen Abteilung eine konstante Erniedrigung des Koagulationspunktes im Serum von unbehandelten Lues II-Patienten um 1—3° unter den normalen Wert von 173°.

Arthur Alexander-Berlin.

P. A. Meineri, **Untersuchungen über die Viskosität des Blutes und den arteriellen Druck bei Syphilis.** Gion. ital. del mal. ven. 1922. H. 5. S. 1012.

Meineris Untersuchungen gipfeln in folgenden Schlußsätzen: 1. Die Viskosität des Blutes nimmt bei Personen, welche sich syphilitisch infiziert haben, zu. Sie erreicht nach und nach ihren höchsten Grad mit dem Auftreten der sekundären Hauterscheinungen. 2. Nach antisyphilitischen Kuren vermindert sich die Viskosität in Parallele mit dem Schwinden der Erscheinungen. 3. Bei der latenten Syphilis hält sich die Viskosität etwa normal, um mit dem Auftreten syphilitischer Erscheinungen jeglicher Art sich zu erhöhen. 4. Die Untersuchung der Viskosität des Blutes zu-

Digitized by Google

sammen mit anderen serologischen und hämatologischen Untersuchungen gibt ein Kriterium über die Prognose der Erkrankung. 5. Der arterielle Blutdruck ist niedrig, wenn die Viskosität hoch wird, und wird höher mit der Verminderung der Viskosität. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Syphilis.

Prostitution. Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

Julius Heller, **Was wußten die ersten Syphilographen des 16. Jahrhunderts von den spezifischen Erkrankungen der Mundhöhle?** Zeitschr. für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. I. H. 1/2. 1922.

Auf Grund der Studien von Originalarbeiten, insbesondere des Werkes von *Aloysius Luisinus:* „Aphrodisiacus", schildert *Heller* den Stand des Wissens der Syphilographen des 16. Jahrhunderts auf dem Gebiete der Zahn- und Mundkrankheiten. Die Darstellung geht auch darauf ein, wie weit die Folgezustände des Merkurialismus den Ärzten bekannt waren, und welche Kenntnisse sie über die Differentialdiagnose solcher Erscheinungsformen der Syphilis gegenüber besaßen. Die auf kongenitaler Lues beruhenden Zahnerkrankungen waren nicht bekannt; auch die Frage, ob der im Spätstadium der Lues eintretende allgemeine Zahnausfall mit der Syphilis zusammenhängt, wurde nicht erwogen. Zahnausfall im Anschluß an Merkurbehandlung wurde geschildert und therapeutisch in einer der unseren ähnelnden Weise mit Pflanzenabkochungen und adstringierenden Mitteln behandelt; man erblickte im ersten Jahrhundert der Syphilis im Zahnausfall eine Parallelerscheinung des damals häufigen Ausfalles der Haare und Nägel. Erkrankungen der Rachenorgane wurden frühzeitig geschildert, Zungenkrankheiten fast gar nicht; syphilitische Gaumenerkrankungen scheinen zur Zeit des ersten Syphilis-Auftretens sehr häufig gewesen zu sein. Die Gefahr der Perforation des Knochens war bekannt. Aus den Darstellungen geht hervor, daß die Syphilographen des 16. Jahrhunderts eine große Summe praktischen Wissens, diagnostischer Fähigkeiten sowie therapeutischen Könnens besaßen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Willy Reichenbacher-Berlin, **Zur Statistik der Verheirateten unter den Geschlechtskranken.** D. W. Bd. 75. 33.

Am *Virchow*-Krankenhaus (Abteilung *Buschke*) erkrankten auf der klinischen Abteilung 1920 an Gonorrhöe: verheiratete Männer 16,20 %, verheiratete Frauen 9,1 %, an Syphilis: verheiratete Männer 19,03 %, verheiratete Frauen 15,84 %. Diese Zahlen geben aber, wie Verfasser herausrechnet, aus verschiedenen Gründen keineswegs den wahren Prozentsatz der Verheirateten wieder, der in Wahrheit viel höher ist.

Arthur Alexander-Berlin.

Leonhard Voigd-Nürnberg, **Zur Statistik der Verheirateten unter den Geschlechtskranken.** D. W. Bd. 75. 47.

Verfasser teilt im Anschluß an die in Nr. 33 von *Reichenbacher* mitgeteilten Zahlen aus dem Virchow-Krankenhaus in Berlin, die *R.* selbst als viel zu niedrig taxiert angenommen hatte, Zahlen mit, die einer Umfrage bei der gesamten Nürnberger Ärzteschaft einschließlich der Krankenhäuser, und zwar aus dem November 1921 und Mai 1922, entstammen. Es fanden

Digitized by Google

sich Verheiratete mit *frischen* Symptomen (also Lues III und Metalues weggelassen): 1921 27,3 %, 1922 28,1 % der Geschlechtskranken.

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Delbanco-Hamburg, **Kritische Bemerkungen zum Gesetzentwurf zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.** D. W. Bd. 74. 25.

Energisches Eintreten für die Abschaffung der Reglementierung. Forderung der Einrichtung von Pflegeämtern für sittlich gefährdete Personen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Robert Schmölder-Cassel, **Der Entwurf eines Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.** D. W. Bd. 75. 27.

Besprechung von juristischer Seite. Verfasser ist Senatspräsident a. D.

Arthur Alexander-Berlin.

Tjaden-Bremen, **Geschlechtskrankheiten und Prostitution.** Kl.W. 1923. 7.

Mitteilung einer in Bremen für die Zeit vom 1. April bis 30. Juni 1922 unter den Ärzten veranstalteten Umfrage, betr. Geschlechtskrankheiten und deren Ansteckungsquelle. 919 kamen mit frischer Syphilis und Gonorrhöe in Behandlung; es kommt also in Bremen auf etwa 75—80 Personen jährlich eine Ansteckung mit T. oder S. Von den 919 gaben nur 11 an, sich in der Helenenstraße, der Straße, in der in Bremen nach einem eigenartigen System die Prostitution kaserniert ist, infiziert zu haben, 695 anderswo in Bremen, 171 auswärts. Vom gesundheitlichen Standpunkt ist daher der Nutzen des Bremer Verfahrens der Kasernierung nicht mehr zu bezweifeln. Verfasser erörtert dann noch die Frage, ob die Gedankengänge, welche dem zur Beratung stehenden Entwurf eines Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten zugrunde liegen, mit einer Kasernierung der Prostitution vereinbar sind. Die neuen Bestimmungen des ursprünglichen Entwurfes waren geeignet, zu einer Hebung der Einzelprostituierten und damit zu einer Sanierung der Prostitution zu führen. Die erste Lesung im Reichstag hat dem betr. Paragraphen eine Fassung gegeben, durch die die Einzelprostituierte wieder theoretisch obdachlos wird. Der betr. Zusatz müßte daher wieder ausgemerzt werden.

Arthur Alexander-Berlin.

K. Tagawa, **A statistic observation of the venereal diseases in Ishikawa Prefecture, Japan.** Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. Vol. 22. H. 7. 1922.

Aus einem japanischen Bezirk gibt der Autor eine Anzahl statistischer Daten über die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten, die nicht ohne Interesse sind. So fanden sich in einem kleinen Ort 34,21 % aller Männer zwischen 16 und 50 Jahren krank. Die Höchstzahl der Erkrankungen bei Frauen fällt in das 16. bis 25. Lebensjahr; die gleiche Kurve der männlichen Bevölkerung steigt im Alter von 20—25 Jahren, um dann bis zum 30. abzufallen und vom 31. bis 41. wieder von neuem anzuwachsen. Gonorrhöe, Lues und weicher Schanker sind im Verhältnis von 6:4:1 vertreten. 69,71 % der Infektionen stammen von Prostituierten. Der wohlhabende Teil der männlichen Bevölkerung infiziert sich bei Geishas, Sing- und Tanzmädchen; die niederen Klassen erkranken durch Barmädchen, öffentliche und heimliche Prostituierte. Geishas und Prostituierte in einem bestimmten Bezirk waren zu 40 % an Tripper erkrankt, die Wa.-R. war in 60 % positiv. Es ist wohl anzunehmen, daß jedes der sich prostituierenden Mädchen krank ist. N. d. Autoref. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Digitized by Google

Voigt, **Die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten in Nürnberg.** M. m. W. 23. 1922.

Eingehende Statistik über sämtliche Fälle von Geschlechtskrankheiten, die durch eine freiwillige Zählung des ärztlichen Bezirksvereins Nürnberg ihre zahlenmäßige Unterlage bekam. Auswertung des Gefundenen, die im Original eingesehen werden muß. Die Geschlechtskrankheiten sind im Anwachsen. *Kretzschmar*-Plauen i. V.

Karl Vossen-Düsseldorf, **Die Fürsorge für Geschlechtskranke bei der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz.** Zeitschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. 20. 1922. Nr. 5, 6 u. 7.

Verfasser gibt in Form eines allgemeinen Überblickes sehr interessante Ausführungen über die allmähliche Entwicklung der Fürsorge für Geschlechtskranke bei der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz, über die Organisation dieser Fürsorge, die hierfür aufgewandten Mittel und über die Art und Weise, in der die Landesversicherungsanstalt von anderen Versicherungsträgern und Behörden in dieser Fürsorge unterstützt wird. *Dittrich*-Charlottenburg.

Johannes Fick-Wien, **Ein Vorschlag zum Kapitel „Bekämpfung der Syphilis".** Zeitschr. f. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. Bd. 20. 1922. Nr. 5, 6 u. 7.

Der Vorschlag von *F.* besteht darin, „wiederholt, in Intervallen von 6—12 Monaten, bei der Gesamtbevölkerung zwangsweise die Wa.-R. vorzunehmen, *ohne* gleichzeitige sonstige Untersuchung, *ohne* aufdringliche Beratung, *ohne* Zwangsbehandlung bei positivem Ausfall der Reaktion, überhaupt *ohne* weitere Konsequenzen".

Diesem Vorschlag zugrunde liegt der Gedanke, die Syphilis auf dem Wege der allgemeinen und zwangsweisen Wassermann-Untersuchung im Volksbewußtsein ihres Charakters und Odiums als Geschlechtskrankheit zu entkleiden.

Von der Annahme seines Vorschlages verspricht sich Verfasser:

1. baldiges Verschwinden der unrichtigen — weil ungenauen — Vorstellung, daß die Syphilis eine Geschlechtskrankheit und deshalb von dem von ihr Befallenen zu verheimlichen sei;
2. Zunahme des allgemeinen Interesses für die Syphilis;
3. Zunahme der Zahl der eine Behandlung aufsuchenden Kranken und
4. Ausschaltung von Infektionsquellen. *Dittrich*-Charlottenburg.

Julius K. Mayr, **Gedanken zur Sexualpädagogik.** Zeitschr. zur Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. 20. 1922. Nr. 5, 6 u. 7.

Trotzdem seit Jahrzehnten die Notwendigkeit sexueller Aufklärungs- und Erziehungsarbeit der Jugend von allen Seiten anerkannt und zugegeben worden ist, ist dieses Problem praktisch noch wenig in Angriff genommen.

Weder die Eltern noch die Schule allein können dieser Aufgabe gerecht werden; beide müssen zusammen wirken.

In der Schule Massenerziehung, anschließend an den naturkundlichen Unterricht; Einzelerziehung — da der Reifegrad der einzelnen Schüler verschieden — in Sprechstunden, die der Lehrer im planmäßigen Zusammenarbeiten mit den Eltern abhält. Ferner Einzelerziehung nach Bedarf auch durch den Schularzt.

Bei Entlassung der Schüler Aufklärungen vom Arzt über die Gefahren der Geschlechtskrankheiten. *Dittrich*-Charlottenburg.

Digitized by Google

F. Balzer, **Réglementations diverses touchant le traitement et la prophylaxie de la syphilis.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 11.

B. bringt einen Abdruck und eine kurze Besprechung der in Deutschland vom Reichsgesundheitsrat aufgestellten Richtlinien für die Anwendung der Salvarsanpräparate (Zentralbl. f. H. u. Geschlechtskr. Bd. III) Er fügt hinzu den Entwurf zur Verpflichtung der Beibringung eines Ehezeugnisses, wie er von der zu diesem Zweck zusammengetretenen Kommission der italienischen Gesellschaft für Dermatologie gemacht worden war (XVIIe Riunione de la Soc. ital. di Derm., 1920, p. 127).

E. Zurhelle-Bonn.

Landesrat *Karl Vossen*-Düsseldorf, **Die Beratungsstellen im Entwurf des Reichsgesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.** Öffentl. Gesundheitspflege. 7. Jahrg. 1922. H. 7. S. 231.

Auf Grund der praktischen Erfahrung in der Rheinprovinz kann eine wirksame Tätigkeit im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten durch die Beratungsstellen nur dann ausgeübt werden, wenn diese Stellen nicht lediglich beraten, sondern auch kostenlose Kuren allen denen gewähren, die selbst eine solche Kur nicht bezahlen können. Es werden die neuen Bestimmungen des Gesetzentwurfs, betreffend die Organisation und Tätigkeit der Beratungsstellen, kurz zusammengefaßt wiedergegeben und daran Vorschläge, insbesondere über die Frage der finanziellen Lasten der Beratungsstellen mit einem Kostenverteilungsplan geknüpft. *M. Lewitt*-Berlin.

Habermann-Köln, **Persönliche Prophylaxe beider Geschlechter als Hilfsmittel zur Sanierung der Prostitution.** D. m. W. 1922. Nr. 10.

Verfasser empfiehlt als Prophylaktikum bei Männern und Weibern die Verwendung des Sagrotans, das wegen seiner Farb- und Geruchlosigkeit sowie deswegen, weil es durch Eiweiß nicht ausgefällt wird, anderen Desinfektionsmitteln, wie z. B. Sublimat und Silbersalzen, überlegen sei. Bei Männern haben sich Abwaschungen der äußeren Genitalien und tiefes protrahiertes Auswischen der Urethra post coitum mit 1 % iger Sagrotanlösung gut bewährt. Da der Verfasser auch einen Selbstschutz der Prostituierten propagiert, läßt er sie vor dem Koitus zunächst ein Okklusivpessar bis an die Portio einführen, um die Portio vor direkter Berührung mit dem Membrum und vor Primäraffekten zu schützen. Dann werden 3—5 ccm eines aus halbflüssigem Pflanzenschleim mit 2 % Sagrotanzugabe bestehenden Schutzkrems tief in die Vagina mit einer gewöhnlichen Tripperspritze injiziert; nach dem Koitus wird mit 1 % iger warmer Sagrotanlösung gespült und dabei das Pessar entfernt. Schließlich werden noch nach Urinentleerung etwa 3 ccm Schutzkrem in die Urethra injiziert. Besonderen Wert legt der Autor auf eine sorgfältige Belehrung der Prostituierten über den Zweck dieser Maßnahmen. *O. Grütz*-Kiel.

Schereschewski und *Worms*-Berlin, **Persönliche Prophylaxe beider Geschlechter als Hilfsmittel zur Sanierung der Prostitution.** D. m. W. 1922. Nr. 16.

Polemik gegen *Habermanns* gleichbetitelte Arbeit in der D. m. W. 1922, Nr. 10, in der die Autoren einige Mißverständnisse *Habermanns* betreffend die Prüfungstechnik von prophylaktisch verwandten Desinfizientien klarstellen. *O. Grütz*-Kiel.

Digitized by Google

George Walker, **The Prophylaxis of Venereal Disease.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 78. Nr. 20. May 20. 1922.

Die Erfahrungen bei den amerikanischen Streitkräften in Europa sowohl wie auch in Amerika selbst berechtigen zu den besten Hoffnungen bezüglich der Eindämmung geschlechtlicher Infektionen, wenn man von einem gewissen Prozentsatz Menschen absieht, die auf keine Weise zu beeinflussen sind. Der Verfasser ist so optimistisch, daß er von einer Seltenheit der Geschlechtskrankheiten für die Zukunft spricht. Bedingung ist, daß die prophylaktischen Maßnahmen bald nach der Infektionsgelegenheit angewandt werden. Die Statistik läßt ein Vermeiden der Infektion in fast 100 % der Fälle erkennen, wenn die Maßnahmen innerhalb der ersten Stunde nach dem Verkehr getroffen werden. Im weiteren beschreibt der Verfasser die Einrichtungen, die zur Ausführung der Prophylaxe zur Verfügung stehen, und wendet sich gegen die Auffassung, daß durch die Propaganda der Prophylaxe die Moral der Menschen untergraben werde.

Edm. Hofmann-Bonn.

B. Lipschütz-Wien, **Untersuchungen über nicht venerische Gewebsveränderungen am äußeren Genitale des Weibes. III. Das Bild der Pseudosyphilis am äußeren Genitale des Weibes. VI. Über chronisch-hämorrhagische Vulvitis.** A. f. D. Bd. 131. S. 104.

Bei 3 Frauen bestanden knopfförmig prominierende, scharfrandige, der normalen Haut aufsitzende, derb-elastische, meist linsengroße Gewebswucherungen mit trockener Oberfläche, die meist zu mehreren am Rande der großen Labien oder am Anus saßen. Sie erwiesen sich histologisch bedingt durch Ödem und zellige Infiltration der Kutis, bestehend überwiegend aus gewucherten Bindegewebszellen, bei ausgesprochener Akanthose der Epidermis. Lues oder Gonorrhöe u. ä. waren hierbei ebenso auszuschließen wie bei dem Krankheitsbilde der chronischen hämorrhagischen Vulvitis, von welchem etwa ein Dutzend Fälle zur Beobachtung kamen und welche, durch scharf begrenzte, meist flächenhaft ausgebreitete, an der Innenseite der kleinen Labien sitzende, düsterrote Blutungen gekennzeichnet, meist erst nach monatelangem Bestand unter Übergang in gelbe Farbentöne verschwand. Die Unterscheidung von den mehr punktförmigen Sängerschen Flecken bei Gonorrhöe ist leicht. Auch traumatische Einflüsse, z. B. Masturbation, glaubt Verfasser als Ursache ausschließen zu können. Histologisch handelte es sich um Herde von chronisch-entzündlichem, hämorrhagisch infarziertem Gewebe von vorwiegend lymphatischem Charakter. Herde von lymphatischem Gewebe, allerdings meist mehr diffus angeordnet, fand Verfasser auch sonst oft in der weiblichen Genitalschleimhaut.

R. Habermann-Köln.

K. Lennhoff-Breslau, **Über einen Fall von knotigen, vereiternden, hämatogenen Metastasen an den Unterschenkeln bei weichem Schanker.** A. f. D. Bd. 131. S. 80.

Bei einem Kranken mit weichem Schanker, bei dem wegen Phimose eine Dorsalinzision gemacht wurde, deren Wundränder schankrös wurden, traten innerhalb 14 Tagen unter Fieber an beiden Unterschenkeln schmerzhafte, tiefgreifende Infiltrate der vorher intakten Haut auf, die zuerst blaurot waren, dann mehr graugelb wurden, sich teils resorbierten, anderenteils aber aufbrachen und in den schankrösen Rändern Streptobazillen

Digitized by Google

enthielten, die sich auch bei Verimpfung auf die Bauchhaut virulent erwiesen. Die regionären Schenkeldrüsen waren geschwollen und druckempfindlich. Da andere Affektionen und insbesondere exogene Autoinokulation ausgeschlossen werden konnten, so handelte es sich um hämatogene Metastasen des weichen Schankers wahrscheinlich an den Venen.
R. Habermann-Köln.

Robert Amstad-Bern, **Ulcus molle mit Metastasenbildung und Septikopyämie.** D. W. Bd. 74. 19.

Ein Arzt infizierte sich bei einer Abortausräumung, bekam bereits 24 Stunden später ein Ulkus am Finger und davon ausgehend eine Septikopyämie, von der er sich erst nach mehrmonatigem Krankenlager ganz langsam und allmählich erholte. Der hinzugezogene Dermatologe fand in der Regio cubitalis am Rande einer Narbe 4 kleine Ulcera mollia mit Streptobazillen, die innerhalb 3 Tagen mit Jodoform ausheilten. Verfasser hält den Fall für eine echte Streptobazillensepsis, ähnlich dem *Lenhoff*schen (Archiv, Bd. 131, 1921). *Arthur Alexander*-Berlin.

Hans Helle-Bochum, **Über einen seltenen Fall von Rasierschanker.** D. W. Bd. 75. 16.
Am Kinn. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. Audry et *P. Suquet*, **Cancer du col uterin et syphilis.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 5.

Wie nach Ansicht der Verfasser der Zungenkrebs sich sehr häufig auf dem Boden einer syphilitischen Erkrankung bildet, ist das auch der Fall mit dem Larynxkarzinom. In letzter Zeit haben die Verfasser sich der Beziehung des Uteruskollumkarzinoms zur Syphilis zugewandt. 3 Fälle zeigten eine positive Wassermannsche Reaktion. Nach den Angaben der Literatur und ihren eigenen Aufzeichnungen fand sich bei 91 Fällen von Gebärmutterkrebs in 66 % eine positive Wassermannsche Reaktion. Den Einwurf, daß es sich etwa um eine durch die Geschwulstbildung hervorgerufene positive Wassermannsche Reaktion handeln könne, weisen die Verfasser zurück und betonen den hohen Prozentsatz im Gegensatz zu dem nach *Blaschko* sonst bei Frauen in ungefähr 15 % positiven Ausfall der Reaktion. *E. Zurhelle*-Bonn.

L. Chatellier, **Sur la syphilis à début ganglionnaire à bubon d'emblée et la recherche du spirochète dans le suc ganglionnaire.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 4.

Bericht über 2 Fälle mit positiver Wassermannscher Reaktion. Spirochäten im Drüsenpunktat wurden nicht gefunden. *E. Zurhelle*-Bonn.

Schardon, **Drei Fälle von extragenitaler Lues.** M. m. W. 20. 1922.
Nichts Neues. *Kretzschmar*-Plauen i. V.

Otto Sachs, **Vortäuschung eines syphilitischen Primäraffektes durch eine nach Orthoformbehandlung einer Rhagade im Sulcus coronarius penis entstandene Nekrose** W. kl. W. 1920. 31.

Verfasser erwähnt verschiedene Fälle von Orthoformschädigungen aus der Literatur. Wie *Alfred Fröhlich* vor der innerlichen Anwendung von Orthoform in allen Fällen von Ulcus ventriculi sowie vor intra-

Digitized by Google

muskulären Injektionen, die zusammen mit Hg-Verbindungen vorgenommen wurden, wegen der Umwandlung von Oxy- in Methämoglobin durch Orthoform warnt, so tut dies Verfasser auch vor der äußerlichen Anwendung dieses Arzneimittels, gleich in welcher Form. Besonders gefährlich ist die gleichzeitige Anwendung von Argent. nitr. und Orthoform wegen des Freiwerdens von Salpetersäure. *Pulvermacher*-Berlin.

O. Müller-Recklinghausen, **Über ungewöhnlich lokalisierte extragenitale Primäraffekte.** D. m. W. 1922. Nr. 24.

Ein markstückgroßes schwarzes Ulkus der Nasenspitze vom Aussehen einer Verbrennung dritten Grades bei einer Frau wird durch Spirochätenbefund als Primäraffekt erwiesen. Infektion erfolgte durch Ausdrücken eines Pickels auf der Nase seitens des mit Condyl. lata behafteten Ehemannes, der sich körperlich sehr unreinlich hielt. — Bei zwei Brüdern Primäraffekt am Daumen genau an der gleichen Stelle. — Bei einem weiteren Patienten mit Lues maligna erweist sich ein unerkannter Primäraffekt am Finger, der wegen einer angeblich nach Verletzung entstandenen schlecht heilenden Wunde mit fortschreitender Infektion amputiert worden war, als Eingangspforte. *O. Grütz*-Kiel.

Ulrich Greif-Leipzig, **Ein Fall von gleichzeitigem Vorkommen von syphilitischem Primäraffekt an der Unterlippe und an den Augenbrauen.** D. W. Bd. 75. 36. *Arthur Alexander*-Berlin.

Felix Weiler-Leipzig, **Syphilis ohne Primäraffekt.** D. W. Bd. 75. 36.

Infektion durch eine beim Koitus entstandene Rißverletzung, ohne daß jedoch bei genauester dauernder ärztlicher Beobachtung ein Primäraffekt oder Drüsenschwellung nachweisbar war. Die Sekundärerscheinungen traten verspätet auf. Verfasser nimmt an, daß beides, nämlich die Verhinderung der Entstehung des Primäraffektes und das um mehrere Wochen verzögerte Auftreten des Exanthems und der positiven Wa.-R., bedingt war durch Desinfektion der Eingangspforte mit konzentrierter Kalipermangan-Lösung, direkt nach der Infektion.

Arthur Alexander-Berlin.

Georg Gjorgnic-Belgrad, **Sclerosis urethrae.** D. W. Bd. 74. 13.

Verfasser bespricht sehr eingehend die Diagnose und Differentialdiagnose der Primäraffekte des Orificium ext. urethrae auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen. Er legt besonderen Wert auf das Vorhandensein geringen sanguinolenten Sekretes bei klarem Urin; leichtes Ödem der Gegend sowie rasch anschwellende Inguinaldrüsen vervollständigen das Bild. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ramognini Pietro, **Intranasale Primäraffekte.** Giorn. Ital. delle mal. ven. 1922. H. 3. p. 789.

Die Diagnose des intranasalen Primäraffektes stützt sich nach *R.* auf folgende Symptome: 1. Vorhandensein eines ulzerierten kleinen Tumors in der Nasenhöhle an der Spitze oder einer Ulzeration mit indurierter Basis mit anhaftendem speckigem oder pseudodiphtherischem Exsudat. 2. Nach dem Kopf und nach der Augenhöhle ausstrahlende Schmerzen. Reichlichere, oft blutige Schleimabsonderung. Elastische, indolente Schwel

Digitized by Google

lung der Wange und manchmal auch der korrespondierenden Nasenflügel. 4. Schwellung der submaxillaren, präaurikularen und Parotis-Drüsen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Hans Aloys Huels, **Über Primäraffekte am Zeigefinger mit besonderer Berücksichtigung von Infiltrationen am Handrücken und Vorderarm.** Inaug.-Diss. Bonn 1923.

Eingangs der Arbeit weist Verfasser an Hand einer Reihe von Statistiken und Arbeiten über Fingersklerosen nach, daß etwa die Hälfte aller Fingerschanker am Zeigefinger lokalisiert ist. Angeführt werden 52 Einzelfälle von Zeigefingerprimäraffekten. Unter 37 Fällen mit Berufsangabe waren 27 „Medizinalpersonen" (11 Ärzte, 11 Hebammen, 2 Zahnärzte, 1 Dentist, 2 Anatomiediener). Mehr als 25 % der Fälle waren anfangs als Panaritium diagnostiziert und behandelt worden. Der Fall, der Veranlassung zur Abfassung dieser Arbeit gab, betrifft einen Dentisten, der sich im Beruf mit einem Exkavator am linken Zeigefinger verletzte und einen Primäraffekt an der Verletzungsstelle akquirierte. Hier wie in anderen Fällen kam es zu lymphangitischen Infiltrationen am Handrücken und am Vorderarm. Bei dem hier behandelten Falle waren die Infiltrationen teils strang-, teils flächenartig ausgebildet, von derber harter Beschaffenheit und zeigten pernioartige Verfärbung. Am Handrücken saßen sie etwa zwischen dem Metakarpus des Zeige- und dem des Mittelfingers; weiter oben, etwa 2 cm oberhalb des Handgelenkes, ging die Infiltration etwas mehr in die Breite als in die Länge. Die Infiltrationen wie der Primäraffekt waren schmerzhaft. Den Schluß der Arbeit bilden Bemerkungen über Prophylaxe, Frühdiagnose, Therapie und Prognose der Zeigefingerprimäraffekte.

(Autoreferat.)

P. Minassian, **Drei Fälle von syphilitischer Reinfektion.** Giorn. ital. delle mal. ven. 1922. H. 3. p. 809.

Die 3 Fälle waren mit Kalomel und Neosalvarsaninjektionen behandelt worden. Die Fälle sollen dartun, daß mit den Arsenobenzolen in Verbindung mit geeigneten Quecksilbermitteln sich viel glänzendere Resultate erzielen lassen, als dies früher der Fall war. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

C. Gutmann-Wiesbaden, **Darf das nach der ersten Salvarsaninjektion auftretende Fieber für die Diagnose Lues verwertet werden?** D. W. Bd. 75. 29.

Nein; denn auch sichere Nichtsyphilitiker reagieren auf Salvarsan mit Fieber, während andererseits Syphilitiker nach einer Salvarsaninjektion keineswegs ausnahmslos zu fiebern brauchen.

Arthur Alexander-Berlin.

Bogrow, **Der Einfluß des Fleckfiebers auf die syphilitische Infektion.** Klinitscheskaja Medizina. 1922. Nr. 3—4. S. 28.

Ähnlich wie durch andere fieberhafte Erkrankungen kann man auch beim Fleckfieber einen zurückhaltenden Einfluß auf den syphilitischen Prozeß beobachten. So z. B. beobachtete Verfasser einen Fall von frischer Syphilis, wo das stark ausgeprägte Exanthem, sogar die Papeln im Munde, allein unter dem Einfluß des Fleckfiebers schwanden und Patient nach dem Typhus nur eine Psoriasis palmaris d. aufwies. Hinsichtlich der Frage

Digitized by Google

des Einflusses des Fleckfiebers auf die Wa.-R., welche wie *Meschtscherska* angibt, in 2 Fällen negativ wurde, hat *Bogrow* in gleichfalls 2 Fällen gerade das Umgekehrte gesehen. Die bis dahin dank der Behandlung negative Wa.-R. wurde zeitweilig nach dem Fleckfieber positiv. Weitere, womöglich klinische Beobachtungen sind daher geboten. *Arth. Jordan*-Moskau.

Heinrich Hoffmann, **Das Endothelsymptom bei Luetikern und Nichtluetikern.** M. Kl. 1922. Nr. 49.

Das von *Rumpel* und *Leede* beschriebene Stauungsphänomen („Endothelsymptom" nach *Stephan* und *Schrader*) hat *Heinrich Hoffmann* an der *Jadassohn*schen Klinik in Breslau hinsichtlich des Verhaltens bei Luetikern und Nichtluetikern systematisch geprüft. Er fand, daß dieses Symptom nur wenig prognostische Bedeutung in bezug auf die Verträglichkeit des Salvarsans habe und nur bei stark positivem Auftreten überhaupt einen Hinweis gebe; auch ergab sich, daß bei Frauen um die Zeit der Menses das Symptom häufiger auftritt. Bei Männern ohne und mit behandelter oder unbehandelter Lues fand er es etwa gleich häufig, ferner bei Frauen öfter positiv als bei männlichen Vergleichpersonen.

Fritz Callomon-Dessau.

R. Brandt-Wien, **Gibt es eine zeitweilige natürliche Resistenz gegen Syphilis?** W. kl. W. 1922. Nr. 10.

Auf Grund seiner Beobachtungen an Prostituierten glaubt *B.* eine zeitweilige natürliche Resistenz gegen Syphilis annehmen zu dürfen. Beobachtung von Fällen angeführt, die sich erst nach 8-, sogar nach 16 jähriger Kontrolle infiziert haben sollen. *L. Pulvermacher*-Berlin.

M. Straßberg, **Zur Frage: Grippe und Lues.** W. kl. W. 1920. 30.

Es scheinen sich bei der Grippe ebenso wie beim Erysipel, Typhus usw. im Organismus Vorgänge abzuspielen, die den Boden für die Lues verschlechtern, indem sie für vorangegangene antiluetische Maßnahmen empfänglich machen, während andererseits die Lues die volle Entwicklung der Grippe anscheinend zu hemmen vermag. Für die Frage der Beeinflussung der Lues durch die Grippe scheint das Infektionsfieber von Bedeutung zu sein. *Pulvermacher*-Berlin.

Paul Neuda, **Über eine Beziehung der Grippe zur Lues.** W. kl. W. 1920. 36.

Die Lues nimmt wie die Tuberkulose eine Sonderstellung gegenüber der Grippe ein. Bei Luetikern verläuft die Grippe leichter; die Wa.-R. wird negativ, der Liquorbefund ein besserer, während die Goldsol-Reaktion nicht verändert wird. Die Grippe scheint einen Teil ihrer Kraft an die Beeinflussung der Wa.-R. zu verlieren und daher einen leichteren Verlauf zu zeigen. Da auch andere akute Infektionen, wie die kruppöse Pneumonie und das Erysipel, die Wa.-R. verändern können, so wäre zu achten, ob nicht auch der klinische Verlauf solcher Infektionen, den Erfahrungen bei Grippe analog, am Luetiker leichter ist als am Nichtluetiker.

Pulvermacher-Berlin.

Joseph V. Klauder, **Syphilis and Trauma, The Workmen's Compensation Act, the Industrial Physician and the Syphilitic Employee.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 78. Nr. 14. April 8. 1922.

Digitized by Google

Der Verfasser erörtert an Beispielen das schon oft behandelte Problem Syphilis und Reizung, versucht experimentelle Klärung der Frage an Kaninchen und bespricht vor allem den für Unfallfragen so wichtigen Einfluß des Traumas auf den Ausbruch bisher latenter Erscheinungen wie auch auf die Wassermannsche Reaktion. Eine Anzahl Abbildungen, von denen nur ein Ulkus nach Lumbalpunktion hervorgehoben werden soll, ergänzen die Ausführungen des Verfassers. *Edm. Hofmann*-Bonn.

J. Orth-Berlin, **Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Unfälle. Kasuistische Mitteilungen aus meiner Gutachtertätigkeit.** A. f. D. Bd. 131. S. 287.

An 15 ausführlich mitgeteilten Fällen erläutert und begründet Verfasser seinen Standpunkt. Es handelt sich in der Unfallmedizin nicht immer darum, streng wissenschaftliche Beweise für einen ursächlichen Zusammenhang zu erbringen; vielmehr genügt bei bestehendem räumlichem und zeitlichem Zusammenhang schon das Bestehen einer überwiegenden Wahrscheinlichkeit. Obwohl für die Entstehung oder die Verschlimmerung einer schon bestehenden syphilitischen Affektion des Zentralnervensystems ein Trauma nur in 5 % als primär auslösende Ursache in Betracht kommt, so muß doch die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs anerkannt werden, sobald ein geeigneter Unfall vorliegt, zumal zur Entstehung einer infektiösen Erkrankung der Beschaffenheit der Gewebe, auf die der Mikroparasit einwirkt, eine ebenso große Bedeutung zukommt wie dem Parasiten selbst; und zweifellos kann ein Trauma die Abwehrmittel des Körpers schwächen. *R. Habermann*-Köln.

Friedrich Fischl, **Über Luesrezidive während oder knapp nach der üblichen kombinierten Hg-Salvarsanbehandlung** W. kl. W. 1920. S. 1340.

Verfasser führt 5 in den Jahren 1919/1920 diesbezügliche (vgl. Titel) selbstbeobachtete Fälle an und kommt zu folgendem Ergebnis: Es kommen nicht allzu selten Luesfälle, die erst im Sekundärstadium mit Hg. salicyl. und Neosalvarsan behandelt wurden, vor, bei denen am Schluß oder knapp nach Beendigung der Kur meist papulo-squamöse Rezidive auf Stamm und Extremitäten verstreut auftreten, in denen Spirochäten nachgewiesen werden können. Sowohl Blut- als Liquor-Wassermann dieser Fälle ist negativ; auch die andern Liquoruntersuchungen fallen negativ aus. Die Komplementauswertung der betreffenden Sera zeigt hohe Werte. Beim Auftreten von Frührezidiven trotz energischer Kur scheint es 3 Typen zu geben: a) Fälle von maligner Lues, b) solche, bei denen die übliche Behandlung als zu gering bemessen betrachtet werden muß, und c) solche, die auch auf intensivste Behandlung lange nicht reagieren. Für die Fälle a, kommt das im Individuum selbst gelegene Moment der Kondition in Betracht, bei der Gruppe b, die geringe Remanenz des angewendeten Mittels, für die Fälle c eine besondere Resistenz der Spirochäten.

Daraus ergibt sich, daß in einem Teil der offenbar durch besonders virulente Spirochäten bedingten Infektionen die Behandlung (20 halbe Hg. salicyl.-Injektionen, 2 g Neosalvarsan) nicht ausreicht und daher prinzipiell jede Kur durch 4—5 Kalomelinjektionen beendigt werden soll. Eine Abortivbehandlung der Lues ist unter allen Umständen anzustellen, da bei propagiertem Virus ein Spirochätenlatenzstadium aus uns unbekannten Gründen trotz Behandlung in ein aktives plötzlich übergehen kann. *Pulvermacher*-Berlin.

Digitized by Google

S. Ehrmann-Wien, **Bemerkungen zu dem Aufsatz „Beitrag zur Kenntnis des Leucoderma syphiliticum von Dr. W. Freymann".** D. W. Bd. 75. 29.

Ehrmann wendet sich gegen *Freymanns* Ansicht, daß das Leukoderm ohne vorausgegangenes Exanthem entstehen könne. Ferner betont *Ehrmann* seine Überzeugung, daß das L. an den am häufigsten aus irgendeinem Grunde hyperpigmentierten Hautstellen sich findet, und daß die Hyperpigmentierung der betreffenden Hautstellen gewöhnlich eine Folge der Beschäftigung und des Berufes der betreffenden Individuen ist. Alle diese Dinge hat *Ehrmann*, wie er nachweist, bereits vor 30 Jahren nachgewiesen, ebenso den direkten Übergang von Roseolaflecken in Leukoderm.

Arthur Alexander-Berlin.

Evening-Düsseldorf, **Beitrag zur Frage der diffusen Hautinfiltrate im sekundären Stadium der Lues.** D. W. Bd. 75. 40.

Verfasser beobachtete einen Fall von *erworbener* sekundärer Lues mit diffuser Hautinfiltration der Oberlippe, wie sie sonst im allgemeinen nur bei Lues congenita beobachtet wird. Auch *Savnik* (Archiv Bd. 136) konnte 2 derartige Fälle publizieren. Verfasser bemerkt noch, daß auch die für Hereditärsyphilis charakteristischen Lippennarben bei erworbener Lues *ausnahmsweise* vorkommen. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Kowalski-Nordenham, **Ein Beitrag zur galoppierenden Syphilis.** D. m. W. 1922. Nr. 36.

Mitteilung eines Falles von Lues maligna schwerster Art, der erst nach 5 Monaten diagnostiziert wurde! Verfasser behauptet, daß der Fall bereits nach 3 Monaten ins volle tertiäre Stadium übergegangen sei. Nach vorliegender Beschreibung kann aber kein Zweifel daran obwalten, daß das, was der Verfasser anscheinend für das gummöse Stadium hält, ein Rezidiv der schwer ulzerösen Frühlues war. Auf Salvarsan guter Heilerfolg. *O. Grütz*-Kiel.

N. R. Garzelle, **Syphilis, welche mit Tendenz zum Tertiarismus entsteht (Fournier). Beitrag zum Studium der anormalen Syphilis.** Giorn. ital. de. mal. ven. 1922. H. 6. p. 1172.

Garzella berichtet über ein dem Nikotin und dem Alkohol stark huldigenden Patienten, 64 Jahre alt, bei dem nach kurzer Inkubationszeit ein klinisch schwerer Schanker auftrat. Es fehlte die Drüsenreaktion; ohne daß es zu Sekundärerscheinungen auf Haut und Schleimhaut kam, trat eine schwere Anämie, starker Kopfschmerz, Arthralgien und Kräfteverfall ein. Nach einer milden Quecksilberkur heilte der Primäraffekt, und die Allgemeinerscheinungen gingen zurück. 6 Monate später trat ein ulzerös-gummöses Syphilid am rechten Schenkel, wo eine Dermatitis varicosa bestand, auf. Das tertiäre Syphilid ging auch auf das andere Bein, auf die Kopfhaut und die Mundschleimhaut über. Es handelt sich also um eine Syphilis mit Tendenz zum Tertiarismus.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Stein, **Über das nodöse Syphilid (Typus Mauriac).** Wratschebnaja Gaseta 1922. Nr. 12—14. S. 306.

An der Klinik von Prof. *T. Pawlow* in Petersburg beobachtete und untersuchte Verfasser histologisch einen Fall von nodösem Syphilid, welcher ihn zu folgenden Schlüssen führte:

Digitized by Google

1. Diese syphilitische Erscheinung ist vom klinischen Standpunkt interessant durch das Betroffensein der Subkutis und die Ähnlichkeit mit Gummen.
2. Die histologische Untersuchung bestätigt den klinischen Eindruck durch das Vorhandensein einer frühzeitigen wie akuten, gummösen Erkrankung, als deren Ursache eine Erkrankung der Venen anzusehen ist. Diese kann man bezeichnen als eine Phlebitis granulomatosa confluens syphilitica.
3. Die Bezeichnung syphilitisches Erythem entspricht nicht dem klinischen Bilde und muß, entsprechend *Hoffmann*, ersetzt werden durch die Benennung nodöses Syphilid. *Arth. Jordan*-Moskau.

Felice Bernucci, **Über einige Fälle von tertiärer Syphilis.** Giorn. ital. delle mal. ven. 1922. H. 4. p. 896.

Mitteilung von einigen interessanten Fällen von Spätsyphilis. Der erste Fall ist bemerkenswert erstens dadurch, daß gleichzeitig die Haut, das Knochensystem und die Genitalien befallen sind, zweitens dadurch, daß die Genitalaffektion die Charaktere des sogenannten Fungus testiculi aufweist. Bei einem anderen Falle handelt es sich um wiederholte gummöse Erkrankungen des Hodens mit ausgedehnter Nekrose der Hodenhüllen. Ein dritter Fall zeigt seit 5 Jahren sich entwickelnde Erkrankungen der Schädelknochen. Auffallend ist die Häufigkeit der tertiären schweren Syphilis im Bereiche der Universität *Cagliari*, welche an die in manchen Gegenden Afrikas erinnert. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Lortat-Jacob et *P. Legrain*, **Syphilides tertiaires superficielles avec atrophie cutanée.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 12.

Bericht über einen Fall von oberflächlichen tertiären Syphiliden mit Hautatrophie. Die ausgedehnten erythematösen Herde betrafen die Innenfläche beider Hände, den linken Unterarm, den Hodensack, die Innen- und Hinterfläche des rechten Oberschenkels und die linke Gesäßbacke. Das Erythem ging an den Händen mit leichter Hyperkeratose, am Hodensack mit fast vollständigem Haarausfall einher und hatte am rechten Oberschenkel zu ausgedehnter Atrophie geführt, die histologisch kein elastisches Gewebe mehr erkennen ließ. Das Erythem blaßte nach 6 tägiger Schmierkur ab. Die Wa.-R. war positiv. Der 62 jährige Träger der Affektion war bereits 20 Jahre vorher mit Veränderungen am r. Oberschenkel im Hospital St. Louis erschienen, die wegen ihres eigenartigen Aussehens mouliert werden sollten. Gleichzeitig bestand eine feuchte Gangrän des rechten großen Zehe. *E. Zurhelle*-Bonn.

Audry et *Chatellier*, **Endocrinides syphilitiques angio-neurotiques et angio-neuro-trophiques. Asphyxie de M. Raynaud, érythromélie de Pick.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 6.

Die angioneurotischen Erscheinungsformen endokriner Störungen bei Syphilis finden sich unter dem Bilde der *Raynaud*schen Erkrankung und der Erythromelie *Pick*. Die erste Gruppe wird unter Hinweis auf die zahlreichen von *Cassirer* gesammelten Fälle und Hinzufügung einer eigenen Beobachtung kurz abgehandelt. Von der Erythromelie *Pick* oder Akrodermatitis atrophicans *Herxheimer* wird ein eigener Fall, ferner ein solcher von *Herxheimer* und von *Fordyce* ausführlich erwähnt, bei denen Syphilis vorlag. *E. Zurhelle*-Bonn.

Digitized by Google

C. Audry et *L. Chatelier*, **Sclérème des adultes et syphilis (contribution à l'étude des endocrinides angio-neuro-trophiques d'origine syphilitique).** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 1.

Verfasser berichten im Anschluß an ihre Mitteilung über *Raynaud*schen Symptomkomplex und Akrodermatitis *Herxheimer* auf syphilitischer Grundlage (Annales, Juni 1922) über zwei Beobachtungen von Sclerema adultorum auf syphilitischer Basis. In dem ersten Falle handelte es sich um ein junges Mädchen von 18 Jahren, das plötzlich mit Fieber und Gelenkschmerzen erkrankte und bettlägerig wurde. Gleichzeitig bildete sich eine schmerzhafte Verhärtung der Haut an den Beinen, die sich allmählich über den ganzen Körper und das Gesicht ausdehnte. Die Wassermannsche Reaktion war positiv. Ob es sich um eine akquirierte oder kongenitale Syphilis handelte, ließ sich nicht entscheiden. In dem zweiten Falle handelte es sich um eine 40 jähr. Patientin. Sie war im Jahre 1919 wegen halbseitiger Störungen der Kopfnerven (n. facialis, n. acusticus) und positiver Wassermannscher Reaktion im Blut mit Novarsenobenzol und Hg behandelt worden. Von Februar bis Mai 1921 erneute Behandlung mit Novarsenobenzol. Gleichzeitig litt sie an Hämoptöe, Abmagerung und Nachtschweißen. Im Januar 1922 abermals Hämoptöe. Danach Erschöpfung, Kopfschmerzen und schmerzhafte Anschwellung der Beine. Im Anschluß daran zunehmende Verhärtung der Haut am ganzen Körper einschließlich des Gesichtes. Auch der Mund war beteiligt, ließ sich nicht vollkommen öffnen; Sprechen und Kauen waren behindert. Unter spezifischer Behandlung Besserung des Allgemeinbefindens. Nach Kombination mit Thyreoidinbehandlung deutlicher Rückgang des Skleroms.

E. Zurhelle-Bonn.

Knud Bierring, **Lebersyphilis mit letalem Ausgang bei 19 jährigem Mädchen.** Ugeskr. f. Laeger. 1922. S. 969.

Junges Mädchen mit sekundärem Ausbruch von Lues wird stark antiluetisch behandelt mit Inunctionen, Injektionen und 7 Neosalvarsaneinspritzungen und 6 Silbersalvarsaneinspritzungen; über 1 Jahr nach der letzten Behandlung bekommt sie einen Ikterus und stirbt binnen 2 Monaten. Wa.-R. war positiv. Bei der Sektion wird teils eine akute gelbe Leberatrophie, teils eine interstititelle Hepatitis gefunden. Spirochäten in der Leber wurden nicht gefunden.

Kißmeyer-Kopenhagen.

Winkler, **15 Jahre lang unerkannt bestehende Lungensyphilis.** M. m. W. 18. 1922.

Es handelt sich um einen Arzt, der vor 17 Jahren beim Ausräumen eines syphilitischen Abortes eine Infektion davongetragen hat. Die Erkrankung bot die Symptome einer chronischen, tumorartigen Erkrankung der rechten Lungenwurzel, Drucksymptome der Geschwulst auf die Venae cavae, die zuletzt das Bild einer Bronchostenose mit rechtsseitigem Hydrothorax und Herzinsuffizienz boten. Durch kombinierte Neosalvarsan-Novasurolkuren gelang es, die Stauungserscheinungen zu beseitigen und dem Weiterschreiten des Prozesses Halt zu bieten.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Axhausen-Berlin, **Die luetischen Erkrankungen der Gelenke.** Fortschr. d. Med. 1922. Nr. 6/7.

Digitized by Google

Die modernen Hilfsmittel der Diagnostik zeigen, daß die luetischen Erkrankungen der Gelenke bei weitem nicht so selten sind, wie bisher angenommen. Ihre Häufigkeit kann man daraus erkennen, daß das Verhältnis der an der chir. Univ.-Poliklinik beobachteten Fälle von Tuberkulose des Kniegelenkes zu denen von Kniegelenkslues etwa 1: 2½ war. — Zwei Formen sind — wie bei der Tuberkulose — zu unterscheiden: die synoviale und die ossale Gelenklues. Erstere, fast immer hereditär, ist die weitaus häufigere. Ihre Kennzeichen sind Verdickung der Synovialmembran und der Erguß; die Synovialverdickung ist im allgemeinen nicht so stark wie bei der Tuberkulose. Der Erguß ist trübe, gelb bis gelblichgrün. Am häufigsten ist das Kniegelenk befallen, und zwar meist doppelseitig, wenn auch ungleich stark. „Der doppelseitige schlaffe Kniegelenkserguß mit geringer Kapselschwellung und mäßigen oder auch fehlenden Beschwerden ist nahezu pathognomonisch für die hereditäre Lues des Kniegelenks." Der Häufigkeit nach folgen dann das Ellbogen-, Fuß-, Schulter- und Handgelenk; auch das Hüftgelenk, von dem bisher luetische Erkrankungen nicht bekannt waren, kann befallen werden. — Das klinische Bild der Gelenklues kann ein äußerst verschiedenartiges sein. Die Symptome der Chronizität und Schmerzlosigkeit, die früher als pathognomonisch galten, sind nicht zu verwerten. Die Gelenklues kann sowohl unter dem Bilde einer akuten monartikulären Arthritis wie auch unter dem einer chronischen Polyarthritis rheumatica verlaufen. — Klinisch und röntgenologisch ist eine differentialdiagnostische Entscheidung oft nicht zu treffen. Wichtig ist die Feststellung anderer Luessymptome (Keratitis parenchymatosa, Periostitis tibiae usw.). Positiver Wassermann im Blut ist fast beweisend für die luetische Natur des Leidens; der negative Ausfall spricht nicht dagegen. Absolut beweisend ist der positive Wassermann aus dem Gelenkpunktat. — Die seltenere ossale Form der Gelenklues ist röntgenologisch leicht zu erkennen: Man findet im Gegensatz zu den herdförmigen Veränderungen bei Tuberkulose fast völligen Verlust der normalen Knochenstruktur. Die differentialdiagnostische Abgrenzung von einem Sarkom muß eventuell durch Probeexzision gesichert werden. — Therapeutisch empfiehlt sich bei kleinen Kindern die Imerwolsche Kur (intramuskuläre Sublimatinjektionen), bei Erwachsenen große Dosen Jodkali 3—4 Wochen lang, anschließend Quecksilber-Salvarsankur. Die Heilungsaussichten sind relativ gut. Bei lange bestehender Erkrankung erfolgt die Heilung nicht selten unter Ankylosierung des Gelenks. — Eine Reihe von Krankengeschichten, Röntgenbildern und Photographien fördern das Verständnis der interessanten Arbeit. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

Ernst Arlt-Breslau, **Behandelte und unbehandelte Fälle von tabischer Sehnervenatrophie.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1922. Nr. 12.

Verfasser unterscheidet nach *Uhthoff* im Verlaufe der tabischen Optikusatrophie zwei Hauptformen, die sich prognostisch verschieden verhalten.

Bei der ersten Gruppe, wobei der gesamte Sehnervenquerschnitt erkrankt ist, hat die spezielle Therapie keinen Erfolg mehr; bei der zweiten Gruppe, zu der die Fälle mit nur teilweiser Querschnittserkrankung gehören, führt die antiluetische Behandlung zu Besserungen.

Erkranken beide Augen ziemlich gleichzeitig, so ist die Prognose bzw. Besserung durch Therapie schlechter als in den Fällen, in denen erst das eine Auge und später das andere erkrankt.

Digitized by Google

Hauptsache ist, die Lues möglichst früh und ausgiebig zu behandeln, da dann, wie *Uhlhoff* gesehen hat, die tabische Sehnervenatrophie wesentlich seltener auftritt. *Dittrich*-Charlottenburg.

Pregra Giorgio, **Tertiäre Syphilis der Palpebrae mit gummösen nicht ulzerierten Bildungen an der Konjunktiva und am freien Rande.** Giorn. ital. delle mal. ven. 1922. H. 4. p. 911.

Die Veränderungen am Auge traten 6 Jahre nach der Infektion auf; die Patientin hatte nur eine Kur von 40 Sublimatinjektionen erhalten. Die Untersuchung am linken Auge ergab an der Innenseite des Lides eine kleinlinsengroße Schwellung mit glatter Oberfläche von rotgelblicher Verfärbung von etwa 3 mm Durchmesser; die Zilien in der Nähe der Schwellung fehlen teilweise. Am freien Rande zwei ähnliche Erhebungen, die auf die Conjunktiva tarsalis übergehen. An der Palpebra inferior zwei Knötchen. Die Haut der Palpebra ist leicht ödematös und weist den Knötchen entsprechend zwei kleine Ulzerationen auf. Heilung durch Quecksilber-Jod-Behandlung. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Heßberg, **Über Augenlues.** M. Kl. 1922. Nr. 30.

Erweiterter Fortbildungsvortrag, gehalten im Fortbildungskurs des Ärztlichen Vereins Essen. *Fritz Callomon*-Dessau.

A. Reith-Fraser-Kapstadt, **Syphilis of the testicle confined to the epididymis.** Brit. Journ. of Derm. 1922. Nr. 6.

Verfasser berichtet über einen Fall von immerhin selten vorkommenden isolierter Nebenhodensyphilis, die 18 Jahre nach der luetischen Infektion auftrat. Patient hatte außerdem früher Gonorrhöe gehabt, und Verfasser nimmt an, daß vielleicht durch gonorrhöisches Befallensein der Nebenhoden diese zu einer späteren luetischen Erkrankung prädisponiert waren. Es waren beide Nebenhoden befallen; der Prozeß trat auf der einen Seite akut, auf der anderen mehr chronisch auf. Das Vas def. war nur auf der einen Seite befallen; Prostata und Samenblasen, desgleichen beide Testes waren normal. Auf antiluetische Behandlung rasche Besserung. Die Wa.-R. war positiv; sonst bestanden keine weiteren Zeichen einer noch aktiven Lues. *Hans Dittrich*-Charlottenburg.

Schittenhelm-Kiel. **Über Aortitis luetica.** D. m. W. 1921. Nr. 2.

Die Erkrankung verläuft schleichend, aber progredient, kann anfangs völlig symptomlos bleiben oder nur geringe Kurzatmigkeit, retrosternales Brennen oder geringe Schmerzen hervorrufen, aber ziemlich rasch in ein schweres Krankheitsbild umschlagen. Der Beginn subjektiver und objektiver (perkutorischer und auskultatorischer) Erscheinungen liegt meist zwischen dem 35.—50. Lebensjahr. Die gleichmäßige Erweiterung der Aorta läßt sich röntgenologisch gut nachweisen und gegen das Aneurysma diagnostisch gut abgrenzen. Die Behandlung mit energischen kombinierten Hg-Salvarsankuren erzielt oft gute Erfolge. *O. Grütz*-Kiel.

Görl und *Voigt*, **Über syphilitische Herzkrankheiten und deren Behandlung in der Praxis.** M. Kl. 1922. Nr. 45.

Klinischer Vortrag, das Gesamtgebiet der syphilitischen Herzkrankheiten nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse klar darlegend; die therapeutischen Fragen werden anschließend behandelt; eine individuali-

Digitized by Google

sierende und vorsichtige, aber grundsätzlich in jedem Falle anzuwendende spezifische Therapie wird empfohlen, eine wohl überlegte Indikationsstellung für die Dosis und Wahl der Salvarsanpräparate besonders gefordert.
Fritz Callomon-Dessau.

A. Nanta et *Cadenat*, **Syphilis du cœur 44 ans après le chancre.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 3.

74 jähriger Mann. Seit einem Monat Papeln am Penis und Hodensack. An der Zunge alte sklerotische und gummöse Residuen. Der Puls ist auf 55 Schläge in der Minute verlangsamt. Es bestehen, wie eine Pulskurve erkennen läßt, Überleitungsstörungen zwischen Kammer und Vorhof, deren Beginn zeitlich mit dem Auftreten des papulösen Exanthems der Genitalsphäre zusammenfallen dürfte. Unter spezifischer Behandlung verschwindet die bestehende Arythmie des Pulses, der auf 68 Schläge in der Minute ansteigt. *E. Zurhelle*-Bonn.

Willy H. Crohn, **Ein seltener Fall von Lues der Nebennieren.** M. Kl. 1922. Nr. 48.

Seltene luetische Erkrankung der Nebennieren unter dem ausgesprochenen Bilde der Addisonschen Krankheit, geheilt durch energische kombinierte Hg-Salvarsanbehandlung. Die Diagnose war nach klinischem und serologischem Befund nicht zweifelhaft und ist durch den therapeutischen Erfolg bestätigt worden. *Fritz Callomon*-Dessau.

Bruno Peiser, **Über Milzschwellung im Frühstadium der Syphilis.** M. Kl. 1922. Nr. 29.

Die aus der *Buschke*schen Klinik stammende Arbeit sucht für die Früherkennung des Milztumors bei rezenter Lues neue diagnostische Merkmale zu gewinnen und die Kenntnis dieser spezifischen Organerkrankung zu erweitern. Das Ergebnis aber führt *Peiser* zu dem Schlusse, daß der einwandfreie Nachweis im frühen Stadium der Lues klinisch nur so selten gelingt, daß dem Milztumor als pathognomonischem Symptom der Frühlues nur untergeordnete Bedeutung zukomme. Die autoptischen Untersuchungen aber scheitern fast stets daran, daß die zum Tode führende Krankheit ihrerseits die inneren Organe immer mehr oder weniger verändert oder in Mitleidenschaft gezogen hat. *Fritz Callomon*-Dessau.

Germain Mestchersky, **Sur un cas de phénomènes secondaires syphilitiques observés chez un paralytique général.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 6.

Bei einem 32 jährigen Manne, dessen Behandlung genau verzeichnet ist, finden sich 6 Jahre nach der syphilitischen Infektion im ersten Jahre der paralytischen Erkrankung Plaques opalines im Munde.
E. Zurhelle-Bonn.

R. Benon, **Neurasthénie et syphilis.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 11.

B. bespricht an Hand eines Falles (42 jähriger Soldat, Wa.-R. im Blut positiv, Lumbalpunktat frei), bei dem die Infektion 17 Jahre zurücklag, die Beziehungen der Neurasthenie zur Syphilis. *E. Zurhelle*-Bonn.

Gennerich, **Die Pathogenese der Metasyphilis.** M. m. W. 25. 1922.

Die Veröffentlichung bietet so viel, daß sie wert ist, im Original eingesehen zu werden. Sie ist für den Syphilidologen wie Neurologen und

Digitized by Google

Pathologen gleich interessant. In Europa handelt es sich beim luetischen Virus wohl um ein durch die Therapie abgeschwächtes Virus, so daß hieraus eine konsekutive Allergieschwäche des Gesamtorganismus zu folgern ist. Die spezifische antiluetische Therapie verhindert zunächst die Allgemeindurchseuchung, befördert aber durch frühzeitige Einschränkung der Allgemeindurchseuchung die meningeale Infektion. Die spezifische Therapie also, die keine völlige Sterilisation erreicht hat, kommt deshalb einem schweren Eingriff in den Verlauf der allergischen Vorgänge, in den Vorgängen der Selbstheilung des Organismus gleich. Die allergische Umstimmung des Organismus ist aber ein wesentlicher Faktor der spontanen Heilung. Durch die Allergieschwächung wiederum wird der Einbruch des Liquors in die zerstörte Pia und des Parenchym vorbereitet. Die Konsequenz davon ist das Entstehen einer parenchymatösen Syphilis aus einer mesodermalen. *Kretzschmar*-Plauen i. V.

G. Pignet, **Un cas de syphilis conjugale paraissant confirmer la théorie de Levaditi et Marie. (Über einen Fall von syphilitischer Erkrankung in der Ehe, scheinbar ein Beitrag zur Theorie von Levaditi und Marie.)** Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 12.

Positive Wa.-R. bei einem Ehepaare, festgestellt anläßlich der Blutuntersuchung der Frau wegen starker Kopfschmerzen und Frühgeburt. Beim Manne Pupillenträgheit, Steigerung der Patellarreflexe, leichte Sprachstörungen. Bei beiden niemals Anzeichen einer primären oder sekundären Erkrankung. Rückgang der Symptome unter spezifischer Therapie. *E. Zurhelle*-Bonn.

B. Barker Beeson, **Tabes Dorsalis Plus Tertiary Cutaneous Syphilis.** Jour. Am. Med. Ass. Vol. 78. Nr. 20. May 20. 1922.

Kurze Notiz über das Zusammentreffen von serpiginösen Syphiliden mit Tabessymptomen. *Edm. Hofmann*-Bonn.

V. Kafka und *W. Kirschbaum*, **Infektiöse nichtluetische Meningitis und Syphilis.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1922. 75. Bd. H. 1—3.

Ergebnisse einzelner Untersuchungen und Liquorbefunde.

Raschkow-Berlin.

J. Buscher, **Störungen der Funktionen von Hypophyse und Zwischenhirn bei Lues cerebri.** Archiv f. Psychiatrie und Nervenheilkunde. 1921. Bd. 64. H. 1/2.

Ausführliche Beschreibung eines einschlägigen Falles.

Raschkow-Berlin.

Werther-Dresden, **Enzephalitis und Myelitis im Frühstadium der Syphilis während der Salvarsanbehandlung, geheilt mit Salvarsan und Quecksilber.** D. m. W. 1922. Nr. 14.

Im Anschluß an 3 mitgeteilte Fälle von Meningomyelitis bzw. Enzephalitis syphilitica, die während einer Salvarsanbehandlung auftraten und durch weitere energische Salvarsanbehandlung zur Heilung kamen, rollt Verfasser den dem Fachmann bekannten Fragenkomplex auf, der sich bereits seit *Ehrlichs* Zeit an die Beobachtung provokatorischer Salvarsanwirkungen auf das Zentralnervensystem knüpft. Er folgt dabei im wesentlichen den Spuren *Gennerichs* und hält die unter Salvarsan auftretenden

Digitized by Google

zentralen Reaktionen für indirekt provoziert durch Abnahme der Immunvorgänge und Giftigkeitssteigerung der Gehirnspirochäten. Das (in Wirklichkeit noch unbewiesene) Abhängigkeitsverhältnis zwischen Antikörperreichtum und starker Exanthembildung erscheint dem Verfasser offenbar gesichert. — Durch Salvarsan tritt eine brüske Störung der Antikörperbildung ein; die Virulenz der Spirochäten erfährt infolgedessen eine Steigerung; es handelt sich also um eine indirekte Provokation der Spirochäten in zentralem Herde und *nicht* um eine Giftwirkung des Salvarsans. In der notwendig aus dieser Ansicht folgenden Frage, ob es besser sei, die syphilitischen Herde im Zentralnervensystem der Naturheilung zu überlassen oder sie aktiv therapeutisch anzugreifen, entscheidet sich Verfasser für energische Salvarsanbehandlung. — Schließlich wird noch ein Beispiel für die Schädlichkeit einer verzettelten Salvarsanbehandlung erbracht, die zu rapider Weiterentwicklung einer vorher bestehenden luetischen Meningitis führte, bei der erst durch energische Salvarsanmedikation Heilung erreicht wurde. *O. Grütz*-Kiel.

G. L. Dreyfus-Frankfurt a. M., **Über frühsyphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems.** D. m. W. 1922. Nr. 26.

Verfasser erhebt gegen verschiedene von *Weigeldt* in einer gleichbetitelten Arbeit vertretene Anschauungen scharfen Widerspruch. So z. B. wird die Ansicht *Weigeldts*, daß es, wenn auch selten, unbehandelte nervenkranke Frühsyphilitiker ohne pathologischen Liquor gebe, als höchst fragwürdig hingestellt; lediglich bei energisch Behandelten wird die Möglichkeit des Vorkommens von normalem Liquor bei geringfügigen zentralnervösen Ausfallserscheinungen als seltene Ausnahme zugegeben. *Weigeldts* geringer prognostischer Einschätzung positiver Liquorbefunde im Frühstadium hinsichtlich der Spätlues des Zentralnervensystems begegnet *Dreyfus* aus dem Schatz seiner langjährigen Erfahrungen mit Anführung von Beobachtungen und Beispielen, welche die schwerwiegende Bedeutung pathologischer Liquorbefunde im Frühstadium für spätere Nervenerkrankungen dartun. Im einzelnen wird gegenüber *Weigeldt* noch die Erhöhung des Liquordruckes bei Frühlues als verwertbares pathologisches Zeichen für eine meningeale Beteiligung angenommen und gegen *Weigeldts* therapeutische Vorschriften polemisiert, denen der Verfasser nachstehende viel weitergehenden Forderungen gegenüberstellt, nach denen die Behandlung der Frühsyphilis des Gehirns bestehen muß in 4—6 Kuren mit großen Salvarsangesamtdosen (8—10 g Neosilbersalvarsan bzw. Salvarsannatrium), möglichst kombiniert mit Hg. Zwischen den Kuren, deren Intervall 6—8 Wochen nicht übersteigen soll, Jod (etwa 100 g), ½—1 Jahr nach Abschluß der Behandlung Liquoruntersuchung; danach wird Liquor *meistens* negativ befunden. Wiederholung der Liquorkontrolle alle 1—2 Jahre, möglichst 5 Jahre lang. Der *Weigeldts*che Vorschlag, die Bezeichnung „Neurorezidiv" durch „Salvarsanprovokation der Neurolues" zu ersetzen, wird als völlig verfehlt abgelehnt, da auch Unbehandelte genau gleiche Befunde zeigen können. *O. Grütz*-Kiel.

Ernst Sklarz-Berlin, **Zur Frage der Lues des vegetativen Nervensystems.** D. W. Bd. 74. 19.

Verfasser weist darauf hin, daß, wie bei vielen anderen Erkrankungen, so auch bei der Lues das vegetative Nervensystem eine erhebliche Rolle

Digitized by Google

spiele. Er bespricht im Anschluß daran den Dermographismus bei frischer Roseola, die Tachykardie bei früher Lues, ferner die Frage, ob Krankheits- und Arzneiexantheme Zeichen der Alteration des vegetativen Nervensystems sein können. Anaphylaktische Erscheinungen nach Salvarsaninjektionen müssen wohl ebenfalls als Phänomene des vegetativen Nervensystems erklärt werden, ebenso die Alopezie und das Leukoderm. Der Dekubitus bei den Paralytikern und Tabikern, das Mal perforant und die sonstigen trophischen Ulzera der Tabiker beruhen wohl mit auf Vasomotorenschwäche, Impotenz und tabische Krisen auf Erkrankung des vegetativen Systems. Verfasser hat aus all den genannten und anderen im Original einzusehenden Beobachtungen für die praktische Therapie die Folgerung gezogen, bei Fällen von Lues, in denen sich vegetativ-neurotische Symptome in den Vordergrund drängten, neben den spezifischen Mitteln Kalkpräparate, per os und intravenös, hin und wieder mit Erfolg zu geben. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Harrison Tumpeer, **The Role of Trauma in Lesions of Syphilis, with Particular Reference to the Hereditary Type.** Jour. Am. Med. Ass. Vol. 78. Nr. 3. Jan. 21. 1922.

Sowohl bei erworbener Syphilis wie auch bei kongenitaler vermag ein Trauma die Ursache zur Entstehung neuer Erscheinungen zu liefern, wenn die Infektion vorher im Zustand der Latenz verharrte. Als Beispiel wird von zwei Halbgeschwistern die Krankengeschichte angeführt. Das 15 Jahre alte Mädchen erleidet nach einem Fall epileptiforme Krämpfe und geistige Störungen, während der 10 jährige Bruder außer einem sehr schlecht heilenden Femurbruch noch eine Optikusatrophie davonträgt. *Edm. Hofmann*-Bonn.

W. Patschke-Hamburg, **Über symptomfreie Kinder syphilitischer Mütter.** Kl. W. 1922. 49.

Verfasser will anscheinend gesunde Kinder hochinfektiös-syphilitischer Mütter zur Sicherheit behandeln, und zwar mit mehreren Kuren. Auch wenn bei den Müttern keine floriden Erscheinungen, sondern nur eine positive Wa.-R. vorhanden sind, schlägt er eine Sicherheitsbehandlung vor. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Fabry, **Über Lues congenita und acquisita im Kindesalter.** M. Kl. 1923. Nr. 2.

Der Vortrag *Fabrys* ist in erster Reihe für den Praktiker bestimmt. *F.* berichtet über ältere gute Ergebnisse mit Hydr. oxydulat. tannic. innerlich (0,01—0,02 in Zwischenräumen von 24—48 Stunden) bei Säuglingen mit Lues congen. und acquisita; die Schmierkur hält er nach wie vor für zuverlässig, die Behandlung durch die Milch der antiluetisch behandelten Mutter für ein gutes Adjuvans. Sublimatbäder wendet *F.* nicht mehr an. Die moderne Behandlung wird in erster Reihe exakt dosieren müssen und daher für Hg wie Salvarsan die subkutane, intramuskuläre und intravenöse Einverleibung bevorzugen. *Fritz Callomon*-Dessau.

Thoenes-Dortmund, **Lues congenita und Zwillingsschwangerschaft.** D. m. W. 1922. Nr. 41.

Von dem Zwillingspaar einer luetischen Mutter zeigt das eine Kind sofort nach der Geburt klinische Zeichen einer Lues congenita, während

Digitized by Google

das zweite zunächst gesund erscheint und erst nach 8 Wochen luetische Erscheinungen bekommt. Wegen dieses unterschiedlichen Verhaltens nimmt Verfasser an, daß es sich, trotzdem beide Kinder männlichen Geschlechts waren, um zweieiige Zwillinge gehandelt habe, da bei eineiigen die Infektion von einer gemeinsamen Plazenta aus offenbar gleichzeitig erfolgt wäre und keine so auffällige klinische Differenz dargeboten hätte.

O. Grütz-Kiel.

Pietro Stancanelli, **Das Auseinanderstehen der oberen medianen Schneidezähne (Zeichen von Gaucher) als Stigma der hereditären Syphilis.** Giorn. ital. de. mal. ven. 1922. H. 5. p. 1033.

Wie *Stancanelli* hervorhebt, ist das Auseinanderstehen der oberen medianen Schneidezähne, welches während der ersten Dentition häufiger ist, weniger häufig bei der definitiven Dentition. Es stellt eher als eine Zahndystrophie eine leichte rudimentäre Entwicklungshemmung dar, welche durch den unvollkommenen Schluß der zentralen Teile des Processus alveolaris des Oberkiefers zustande kommt. Man findet es häufig bei hereditär-syphilitischen Individuen, aber auch bei klinisch gesunden und solchen, welche von gesunden Eltern stammen; es kann sich als familiärer Charakter Generationen hindurch fortpflanzen. Viele Individuen, die klinisch keine hereditäre Syphilis aufwiesen, zeigten sich bei Vorhandensein des Zeichens empfänglich für das syphilitische Virus, welches bei ihnen das klassische Bild der erworbenen konstitutionellen Syphilis verursachte. Es ist nicht nachgewiesen, daß von Beginn an das *Gaucher*sche Zeichen der Ausdruck einer syphilitischen Übertragung ist; aber nichtsdestoweniger hat das Zeichen als diagnostisches Symptom einer aktiven oder fortschreitenden hereditären Syphilis einen bemerkenswerten Wert, besonders wenn andere schon bekannte Zahndystrophien vorhanden sind.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

J. Cassel, **Über die Doppelerkrankung an Lues congenita und Tuberkulose bei Kindern.** M. Kl. 1922. Nr. 33.

Unter rund tausend erbsyphilitischen Kindern fand *Cassel* in mehrjähriger Beobachtung nur dreimal ein sicheres Zusammentreffen von Lues congenita und Tuberkulose und folgert, daß bei Erbsyphilitischen keine gesteigerte Krankheitsbereitschaft für Tuberkulose besteht; auch wirke das Bestehen der einen Infektionskrankheit prognostisch auf den Verlauf der anderen in den wenigen kombinierten Fällen kaum verschlechternd.

Fritz Callomon-Dessau.

Ludwig Pick-Berlin, **Neuere Forschungen über die kongenitale Knochensyphilis.** D. W. Bd. 74. 23.

Verfasser berichtet a) über neuere histologische Untersuchungen der Osteochondritis und Periostitis und Feststellungen der Verteilungsform auf syphilitische Totgeburten, syphilitische bald nach der Geburt verstorbene Neugeborene und syphilitische Säuglinge; b) über Spirochätenuntersuchungen im Verhältnis zu den histologischen Vorgängen und Stadien; c) über das Röntgenverfahren zum Studium der Morphologie, der Diagnostik und der Kontrolle der Therapie.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Buchbesprechungen.

Karl Zieler: *Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten für praktische Ärzte und Studierende.* Berlin 1924. Urban & Schwarzenberg.

Die rühmlichst bekannten, im Unterricht bewährten und beliebten Tafelbilder des alten Jacobischen Atlas sind um 56 sorgfältig ausgewählte und wertvolle neue Bilder auf 322 ergänzt, wodurch allein schon eine wesentliche Bereicherung des Werkes erreicht ist. Neu hinzugekommen ist weiter ein 556 Seiten umfassender Text mit 99 Abbildungen größtenteils histologischer Präparate, die leicht schematisiert alles Charakteristische besonders deutlich erkennen lassen. In dieser ausführlichen lehrbuchmäßigen Darstellung sind von *Zieler* die neuesten Ergebnisse der Forschung auf allen Gebieten der Ätiologie, Pathologie, Erkennung und Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten weitgehend berücksichtigt. Der Umfang des schönen Buches ist dadurch ungewöhnlich groß geworden, ohne daß der Preis von 43,20 Mk. gegen 50 Mk. im Frieden durch die wertvollen, das Standardwerk so grundlegend umgestaltenden Änderungen eine Erhöhung erfahren hätte.

Die Wismutbehandlung der Syphilis ist (absichtlich) sehr kurz abgehandelt. Bei einer späteren Auflage wären vielleicht das histologische Bild einer Röntgenschädigung und eine gute Abbildung von Pilzen hinzuzufügen sowie der Druckfehler 1899 (statt 1889) für die Entdeckung des Erregers des weichen Schankers zu berichtigen. *E. Zurhelle* (Bonn).

P. Schiefferdecker, *Die Hautdrüsen des Menschen und der Säugetiere, ihre biologische und rassenanatomische Bedeutung, sowie die Musculatis sexualis. Zoologica.* Originalabhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Zoologie. Bd. 27. 5. u. 6. Lieferung. H. 72. Stuttgart 1922. Schweizerbartsche Verlagsbuchh.

Verf. unterscheidet bei den Schlauch- oder Schweißdrüsen e-Drüsen (= ekkrine Drüsen) und a-Drüsen (= apokrine Drüsen). Die ersteren sind lediglich sezernierend, während die letzteren auch einen Teil der Zelle selbst abstoßen; man könnte dementsprechend von Drüsen mit „einfacher" bzw. „gemischter" Sekretion sprechen. Zu den „gemischten Schlauchdrüsen" würden von menschlichen Drüsen die „großen Schweißdrüsen" gehören: die großen Drüsen der Achselhöhle, des Warzenhofes, des Mons veneris, der Bauch- eventuell auch Brusthaut, der Leistenbeuge, die Mollschen Drüsen, die Ohrschmalzdrüsen, Drüsen in den Labia majora, im Damm, die Zirkumanaldrüsen. Zu den „einfachen Schlauchdrüsen" gehören alle „kleinen Schweißdrüsen", die fast über den ganzen Körper verbreitet sind. Die „apokrine" Drüse entsteht ebenso wie die Talgdrüse zusammen mit dem Haar aus dem „primären Epithelkeime" und wächst dabei von dem Haarbalge aus. Die „ekkrine" Drüse dagegen entwickelt sich stets direkt von der Epidermis und hat mit dem Haarbalge nichts zu tun. Die morphologischen Verschiedenheiten werden an Hand von 8 Tafeln geschildert. Das Vorkommen der „apokrinen" Drüsen nimmt in der Säugetierreihe mit zunehmender Höhe der Entwicklungsstufe ebenso wie die Ausbreitung der an gleicher Stelle vorhandenen glatten Muskulatur (Muscularis sexualis) ab und ist beim Europäer am geringsten, beim Manne geringer als beim Weibe. Den a-Drüsen scheint im Sexualleben eine wichtige Funktion zuzukommen (vgl. auch *P. Schiefferdecker,* Die Bedeutung des

Digitized by Google

Duftes für das Geschlechts- und Liebesleben des Menschen und der Tiere. Zeitschr. f. Sexualw. Bd. X. H. 6. 1923). *E. Zurhelle*-Bonn.

Kurt Schneider, *Die psychopathischen Persönlichkeiten.* (Aus dem *Handbuch der Psychiatrie,* Spez. Teil, 7. Abt., 1. Teil.) Wien 1923. Fr. Deuticke. G. Z. 6.—.

Dies 96 Seiten umfassende Büchlein des Kölner Psychiaters ist als ein Teil des von *Aschaffenburg* herausgegebenen großen *Handbuchs der Psychiatrie* geschrieben und als allgemein interessante Abhandlung besonders erschienen. Seinem Inhalt nach gehört es nicht zu den Büchern, die hier besprochen zu werden pflegen; da der Autor aber den Versuch macht, die aktuelle Frage der psychopathischen Persönlichkeiten in einer dem neuesten Forschungsstande entsprechenden, reizvollen und klar umrissenen Weise darzustellen, so wird seine Abhandlung, die auch die Literatur übersichtlich wiedergibt, sicherlich weitere Kreise zu fesseln vermögen und auch dem Dermatologen in mancher Hinsicht wertvolle Aufschlüsse bringen. Nach einer bei einem solchen Problem unumgänglichen engeren Begrenzung seiner Aufgabe gibt der Autor zunächst eine *Begriffsbestimmung der Persönlichkeit,* die er als „die Gesamtheit der individuell verständlichen Zusammenhänge, bzw. die Anlage dazu" definiert (könnte man nicht auch sagen „gesamte angeborene und erworbene Wesens- und Reaktionsart gegenüber dem körperlichen und geistigen Erleben"?), um dann eine allgemeine Charakteristik der *abnormen* und der *psychopathischen* Persönlichkeit und die Erörterung der schwierigen Frage der *Einteilung der psychopathischen Persönlichkeiten* nach klinischen oder, was er vorzieht, *charakterologischen* Gesichtspunkten anzuschließen. Als *besondere Bilder psychopathischer Persönlichkeiten* schildert er darauf im Hauptkapitel seines Werkes folgende Typen: 1. die *hyperthymischen* Psychopathen, für die *Kraepelins* Benennung „konstitutionelle Erregung" oder „manische Anlage" abgelehnt wird, 2. die *depressiven* Psychopathen, die *Kraepelin* durch die Bezeichnung „konstitutionelle Verstimmung", später „depressive Veranlagung" charakterisiert hatte, 3. die *selbstunsicheren* Psychopathen, bei denen besonders häufig *sexual*ethische Konflikte und wüste Phantasien in dieser Sphäre eine Rolle spielen, 4. die *fanatischen* Psychopathen, „Verbohrte", unter denen die Dienstverweigerer im Kriege besonders auffielen, 5. die *stimmungslabilen* Psychopathen, Unstete, deren Verhältnis zu epileptoiden Zuständen besprochen wird, 6. die *geltungsbedürftigen* Psychopathen, die mehr scheinen wollen, als sie sind, und bei denen die Eitelkeit eine große Rolle spielt, 7. *gemütlose* Psychopathen, „Antisoziale" oder „Gesellschaftsfeinde" mit moralischer Anästhesie, 8. die *willenlosen* Psychopathen, die Haltlosen *Kraepelins,* die leicht verführbar auch als „wechselwarme Milieumenschen" benannt werden, 9. die *asthenischen* Psychopathen, empfindliche, leicht versagende und sich seelisch unzulänglich fühlende „Psychasthenische", 10. die *explosiblen* Psychopathen, erregbare, zu gemütlicher Dämpfung Unfähige, die bei geringen Anlässen aufbrausen und losschlagen („Kurzschlußreaktion"). Gerade in den Wirnissen der heutigen Zeit dürfte es wichtig sein, sich über diese Typen zu orientieren, da einige in bewegten Zeiten nach *Kraepelin* „durch die begeisternde Schwungkraft oder rücksichtslose Gewalttätigkeit ihres Wollens unheilvolle Bedeutung gewinnen" können und bei den revolutionären Ereignissen öfters eine Rolle gespielt haben. Anderseits sind solche Persönlichkeiten aber auch bei überdurchschnittlicher Veranlagung von *großer* und *positiver Bedeutung* für die

Digitized by Google

Kunst — der Autor nennt sie geradezu das „Salz der Erde" —, und die neuerdings verständnisvoller beachtete *„Abartung nach oben"* dürfte wohl, wie ich hinzufügen möchte, auch für *hohe wissenschaftliche Leistungen* und die Psychoanalyse von *Religionsstiftern* mehr zu beachten sein. Daß man daher diese *Abartung nach aufwärts bei Kindern* von derjenigen nach abwärts trennen zu lernen sich bemühen soll und solche edlen Keime nicht „mit der Schere einer alles nivellierenden Erziehung unheilbar verschneiden" darf, erscheint für die Aufzucht bedeutender Menschen als ein wichtiger Gesichtspunkt. So gewinnt man nach Worten *J. L. A. Kochs*, die Verf. seinem Werk voransetzt, „manche ungeahnte Einblicke in das Leben der Menschen und die in demselben wirksamen Motive" und „lernt sehen, wie manches nicht so schlecht, anderes nicht so gut ist, wie es sich ausnimmt, warum Genialität und Schwäche sich oft so wunderbar mischen, man wird milde und hilfsbereit... und vermag dann als Arzt ein Freund und Helfer bei Anlässen zu sein, denen man vordem ablehnend oder doch ratlos gegenüberstand". *Erich Hoffmann.*

G. Riehl und **L. v. Zumbusch,** *Atlas der Hautkrankheiten.* 1. Teil. F. C. W. Vogel. Leipzig 1923. G. Z. 6.—.

Der neue Atlas der Hautkrankheiten ist ebenso wie der kürzlich vorausgegangene Syphilisatlas von *v. Zumbusch* in dem Bestreben herausgegeben worden, das große dermatologische Material der Wiener und Münchener Klinik in naturgetreuer Wiedergabe einem größeren Kreise von Ärzten und Studierenden zugänglich zu machen. Die 28 mit je 2 bis 4 Krankheitsbildern ausgestatteten Tafeln sind nach dem bei dem vorhergenannten Atlas zuerst angewandten *Uvachromverfahren* hergestellt und also völlig frei von willkürlicher zeichnerischer oder färberischer Gestaltung, wie sie der seine eigene Auffassung stets einmischende, noch so gute Künstler ja nicht vermeiden kann. Dafür ist ihnen aber zuweilen ein gewöhnlich nicht oder wenig, selten mehr störendes gelbliches Kolorit eigen, das die Wiedergabe mit dieser Methode noch nicht ganz auszuschließen vermag. Der Umstand, daß ein so erfahrener Kliniker wie *G. Riehl* sich unserem Münchener Kollegen angeschlossen hat, zeigt indessen genugsam, welcher Wertschätzung sich dieses von subjektiver Zutat freie Verfahren der bildlichen Wiedergabe bereits erfreut, und die ganz hervorragende Ausstattung des Werkes gibt davon Zeugnis, wie sehr auch dem Verlag und der Uvachromgesellschaft das Gedeihen und die Weiterentwicklung ihrer gemeinsamen Sache am Herzen liegen. Die Auswahl der meist ausgezeichnet schönen und charakteristischen Bilder, die zunächst die infektiösen, im engeren Sinne parasitären Hautleiden wiedergeben, ist eine vortreffliche; daß auch Masern, Scharlach, Varizellen, Vakzine (auch Melkerknoten), Erysipel neben Pyodermien, Dermatomykosen, Tuberkulose, Skabies, Pedikulose usw. Platz gefunden haben, ist besonders zu begrüßen. Die deutsche Literatur ist wieder um ein Werk reicher, zu dem man Verfasser und Herausgeber beglückwünschen kann. Auf jede textliche Darstellung ist wohl deshalb verzichtet worden, weil beide Autoren dies beim Vorhandensein mehrerer vorzüglicher deutscher Lehrbücher nicht für nötig hielten. Das in Anbetracht seiner wundervollen Ausstattung wohlfeile Werk wird gewiß viele Freunde finden und treffliche Dienste leisten. *Erich Hoffmann.*

Digitized by Google

Hubert Jäger, *Die Geschlechtskrankheiten in der Schweiz.* Ergebnisse der von der Schweizerischen Vereinigung zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten durchgeführten Enquete (1. Oktober 1920 bis 30. September 1921). Aus dem Französischen übertragen von Dr. O. Stiner (Bern). Bern 1923. Kommissionsverlag von Büchler & Co.

Das immer noch ungelöste Problem einer einwandfreien Erfassung der an Geschlechtskrankheiten erkrankten Bevölkerung verdient heute in der Nachkriegszeit mehr als je auch für Deutschland erneutes und erhöhtes Interesse. Die *Löwenstein*sche Statistik, die sich auf die Bons der Krankenkassen gründet, gibt ja einige wichtige Zahlen, zeigt aber doch, daß wir auf diese Weise nicht zu dem gewünschten Ziele kommen; und die Beratungsstellen, wie wir sie heute als Gründung der Landesversicherungsanstalten haben, sind gleichfalls noch nicht so weit, eine umfassende statistische Aufgabe zu erfüllen. Um so mehr verdient das große statistische Material, das wir der Umfrage der Schweizerischen Vereinigung zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten aus dem Jahre 1920/21 verdanken, beachtet zu werden. Hier sind über den Zeitraum eines Jahres mit mehr Erfolg als je vorher die Berichte der Ärzte über ihre Geschlechtskranken bearbeitet worden.

Das außerordentlich reichhaltige, in vielen übersichtlichen Tabellen und Kurven von *Jäger* dargestellte Material kann in seinen Einzelheiten hier nicht wieder gegeben werden; aber es mögen doch wenigstens einige der wichtigsten Resultate herausgegriffen sein.

Die Schweizerische Ärzteschaft hat sich zu 75 % an den Ermittelungen beteiligt, und diesem weitgehenden sozialen Verständnis ist es zu danken, daß die veröffentlichten Zahlen trotz aller Fehlerquellen doch Schlüsse auf die Gesamtdurchseuchung der Schweiz mit Geschlechtskrankheiten zulassen. Die Neuerkrankungsziffern sowohl von Syphilis wie von Gonorrhoe bleiben wenigstens für die Schweiz hinter den Befürchtungen zurück, die manche Autoren in betreff der Durchseuchung gehegt haben. Ähnlich verhalten sich auch die Gesamterkrankungszahlen bei Männern und bei Frauen. Die Aufhebung der Kontrollierung der Prostitution und der Bordelle läßt sich nach den jetzigen Erhebungen noch nicht bezüglich ihres Einflusses auf die Geschlechtskrankheiten auswerten. Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

An einem so kleinen Staatswesen ist die Durchführung einer derartigen Statistik ja immer noch verhältnismäßig leicht möglich. Trotzdem kann sie für die Ausarbeitung eines ähnlichen Planes für Deutschland, der ja naturgemäß auf weit größere Schwierigkeiten stoßen würde, manche praktische Anregung bieten. Die mühevolle Arbeit enthält für den Interessenten außerordentlich viel Beachtenswertes.

Edm. Hofmann (Bonn).

B. Lipschütz: *Ulcus vulvae acutum.* Dermat. Studien. Bd. 25. 78 Seiten mit 23 Abbildungen. Leopold Voß, Leipzig. Preis brosch. Mk. 4.—.

Diese Studie dürfte die vollkommenste Abhandlung über das Ulcus vulvae acutum sein, die bisher vorliegt, jedenfalls die modernste.

Auf der breiten Grundlage seiner eigenen Erfahrungen und der vorliegenden Literatur wird Definition, Klinik, Ätiologie usw. abgehandelt. Den größten Teil des Buches füllen der klinische und bakteriologische Abschnitt. Im klinischen Teil unterscheidet der Verfasser drei Typen des

Digitized by Google

Krankheitsbildes. In der Minderheit der Fälle treten die Erscheinungen über Nacht auf mit sehr heftigen Beschwerden, Fieber und Schüttelfrost. Ablauf in einigen Tagen bis zu einer Woche. Die gewöhnlichere 2. Form verläuft mehr nach Art eines Ulcus molle und kann als „venerische Form" bezeichnet werden. Hervorzuheben ist aber hier auch die außerordentliche Schmerzhaftigkeit bei Berührung. Als 3. Form stellt *Lipschütz* das Ulcus vulvae miliare auf, das stets nur in Begleitung der venerischen Form, nie allein beobachtet wird. Bei den kleinen, etwas vertieften Ulcera fehlt die Neigung zur Vergrößerung, dagegen ist auch bei ihnen wieder die Schmerzhaftigkeit charakteristisch. Die Darstellung wird durch klare Lichtbilder und Fieberkurven erläutert. Von den Krankengeschichten interessiert besonders der Fall mit wiederholtem Rezidiv.

Der bakteriologische Teil bringt die ausgedehnten eigenen Untersuchungen des Verfassers neben erschöpfender Übersicht über die Arbeiten anderer Autoren. Eingehend wird die ätiologische Bedeutung des Bacillus crassus gewürdigt. Bezüglich der Nomenklatur bleibt *Lipschütz* bei dem von ihm vorgeschlagenen Namen Bacillus crassus.

Nach Beschreibung der Histologie folgen ein wichtiger Abschnitt über weitere klinische Befunde am weiblichen Genitale mit Nachweis des Bacillus crassus, sowie ein Kapitel über Befunde am männlichen Genitale *(Lipschütz, Volk)*. Den Schluß bilden Abschnitte über Pathogenese, Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und therapeutische Versuche. Bei Rezidiven hält *Lipschütz* Anwendung von Vakzine, unspezifische Eiweißkörper und auch Chemikalien für angezeigt. *Schreus* (Bonn).

Jessner: *Dermatologische Heilmittel.* 4., verbesserte Aufl. Preis Mk. 2.—. Leipzig 1923. Curt Kabitzsch.

Das Büchlein ist wohl eines der besten aus der Sammlung der bekannten Vorträge für Praktiker. Es stellt keine vollständige Pharmakopoe dar, aber von ähnlichen Abrissen unterscheidet es sich vorteilhaft dadurch, daß es eine durch praktische Erfahrung geläuterte Besprechung der verschiedenen Mittel enthält. Der Praktiker ist erst dadurch in die Lage versetzt, zu beurteilen, welche Verordnung für die einzelnen Fälle zweckmäßig ist, und was er von den einzelnen Mitteln erwarten kann. Die einfache Aufzählung von Mitteln und Aneinanderreihung von Rezepten verleitet ja doch den Unerfahrenen meist zu wenig nützlichem herumprobieren. Zweifellos wird das Büchlein dem Praktiker auch fernerhin ein beliebter Berater sein. *Schreus* (Bonn).

Tagesnachrichten.

Professor Leonhard *Hauck* in *Erlangen* erhielt Titel, Rang und Rechte eines o. Professors. Damit sind nun alle deutschen Vertreter der Dermatologie zu Ordinarien ernannt. (Vgl. Bd. XXXIX, H. 5, S. 320).

In *Prag* ist der Professor für Dermatologie, Dr. Ludwig *Waelsch*, im Alter von 57 Jahren gestorben.

Digitized by Google

I.

(Aus der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien [Vorstand: Prof. Dr. *G. Riehl*].)

Zur Kenntnis der durch das Epidermophyton inguinale (Sabouraud) hervorgerufenen Hauterkrankungen.

Von

Professor Dr. L. ARZT und Dr. H. FUHS,
Assistenten der Klinik.

Die *Epidermophytie* in ihren hinsichtlich Aussehen und Verlauf so *mannigfachen klinischen Erscheinungsformen*, die sämtlich dem Epidermophyton inguinale (*Sabouraud*) ihre Entstehung verdanken, gehörte in den *Jahren nach dem Umsturz an der Klinik Riehl*, ja, wie es scheint, in unserem engeren Heimatlande überhaupt, zu den *selteneren Dermatosen*. Ein einziger Fall von generalisiertem Ekzema marginatum mit einer bisher dabei noch nicht beschriebenen Miterkrankung der Nägel wurde von *Brünauer* (1921) in einer die einschlägige Literatur der Epidermophytie eingehend berücksichtigenden Arbeit des näheren ausgeführt.

An unserer Klinik konnte erst im September 1923 wieder der erwähnte Pilz sowohl mikroskopisch als auch kulturell einwandfrei aus den Schuppen eines typischen Ekzema marginatum *Hebrae* bei einem 35jährigen Manne nachgewiesen werden. Die Aufzeichnungen darüber seien der Vollständigkeit halber kurz wiedergegeben.

F. H., Journalist: Krankheitsdauer zirka 14 Tage. Infektionsquelle unbekannt. *Status praesens:* Außer einer ziemlich ausgebreiteten Pityriasis versicolor an den oberen Partien des Stammes und der Arme zeigt Patient noch folgende Hauterscheinungen: An der Innenseite beider Oberschenkel, den angrenzenden Anteilen des Perineum, Scrotum und Mons veneris finden sich mehrere über fünfkronengroße, zum Teil konfluierte scheibenförmige Herde, die gegen die normale Haut zu unregelmäßig polyzyklisch konturiert erscheinen. Das Zentrum der Herde ist leicht eingesunken, rötlichbraun gefärbt und mit zarten, weißlichen Schüppchen bedeckt. Die Randpartien hingegen sind mäßig wallartig erhaben, intensiver gerötet, geschwollen und abwechselnd mit kleinsten Bläschen und Pustelchen beziehungsweise Krüstchen und Schüppchen versehen. Die klinische Diagnose wurde durch den besonders in den Schuppen und Blasendecken der peripheren Herdzonen einfach erbringbaren mikroskopischen und kulturellen Nachweis des Epidermophyton inguinale bestätigt.

Digitized by Google

Sowohl in den mit 30% KOH aufgehellten Schuppen als auch in Färbepräparaten nach *Bizzozero-Plaut* waren in großer Zahl gerade oder gewundene, leicht zerreißliche Myzelfäden nachweisbar, die durch Septen in rechteckige Abschnitte wechselnder Länge zerlegt waren. Neben diesen vielfach verschlungenen und verzweigten, ein Netzwerk bildenden Fäden fanden sich auch mehr minder langgewellte Ketten aus längsovalen Gliedern von perlschnurartigem Aussehen. Das Bild stimmte ganz mit den Beschreibungen und Abbildungen in *Sabourauds* Pilzwerk „Les teignes" überein. Des weiteren wurden Schuppen vom Rande verschiedener Scheiben auf 15 Maltoseagarröhrchen verimpft. In sämtlichen Eprouvetten entwickelte sich ungefähr eine Woche nach der Beschickung unter sehr langsamem scheibenförmigem Wachstum ein zunächst grauweißer, später hellgelblich-grüner, radiär gestreifter, trockener pudriger Rasen mit einem zentralen Köpfchen, das sich peripher vergrößerte und bisweilen in den mittleren Anteilen etwas gebuckelt wurde. Nach 3 Wochen traten in einzelnen Kulturen zunächst stecknadelkopfgroße, weiße, flaumige Köpfchen auf, die sich bald vergrößerten und schließlich die primären Rasen überwucherten. In Eisessig aufgehellte Kulturbröckel dieses pleomorphen Flaumes ergaben mikroskopisch ausschließlich verzweigte, zarte, uncharakteristische Fäden und einzelne Chlamidosporen. Dagegen konnten in kleinsten Teilchen der übrigen Kulturen die charakteristischen, bananenförmigen, mehrkämmrigen Spindelsporen zumeist zu 3—4 und mehr in Gruppen oder am Ende verzweigter, septierter und unseptierter Hyphen in großer Zahl nachgewiesen werden.

Daneben fanden sich in etwas älteren Kulturen auch mehrfach interkaläre Chlamidosporen, also Fruktifikationsformen, die schon als Degenerationserscheinungen zu werten sind.

Der kurz skizzierte, klinisch und ätiologisch völlig charakteristische Fall gewann für uns eine erhöhte Bedeutung, da er unmittelbar durch die neuerliche eingehende Beschäftigung mit der Literatur der Epidermophytie, dem mikroskopischen und kulturellen Verhalten ihres Erregers zur Klärung eines anderen Falles der Klinik führte, der klinisch als ausgebreitete *Pityriasis rosea mit dem außerordentlich seltenen Befallensein des Capillitiums* geführt und behandelt wurde.

Der *8jährige Schüler* B. M. trat mit einem seit angeblich einer Woche bestehenden, mäßig juckenden Hautausschlag am 5. 4. 23 in Behandlung der Klinik. *Status praesens:* Am *Stamm*, besonders dicht an Brust und Rücken sowie Seitenpartien, finden sich kleine hellrote, flache *Knötchen* sowie ovale scheibenförmige, in der Spaltrichtung der Haut verlaufende Herde von unregelmäßig zackiger Begrenzung in *Münzengröße*. Letztere zeigen zentral einen mehr gelblichen Farbenton, deutliche Fältelung der Hornschichte beziehungsweise eine zarte, kleienförmige, weißliche Schuppung. Andere der größeren Effloreszenzen haben zwischen der gelben Mitte und dem hellroten Rande eine zarte *Epidermiskrause*, die nach außen zu direkt in die normale Haut übergeht. Des weiteren finden sich auch *am Hals* und den an den Stamm angrenzenden Partien der oberen und unteren Extremitäten bis linsengroße, flache, hellrote Knötchen, die bereits im Zentrum Trockenheit und Fältelung der Haut erkennen lassen. Über die

Digitized by Google

behaarten Schläfenpartien des Capillitiums unregelmäßig zerstreut sind mehrere runde und ovale *heller- bis kronengroße Herde* von bisweilen zackiger Begrenzung nachweisbar. Nach Ablösung einer weißlichen kleienförmigen zarten Schuppung lassen sie einen blaßrosaroten Farbenton und einen weißlichgrauen peripheren Schuppensaum erkennen. Die *Haare* im Bereiche der Plaques sind völlig *intakt. Klinische Diagnose: Pityriasis rosea mit Befallensein der Kopfhaut.*

Wie bei der großen Mehrheit von Pityriasis rosea - Fällen der Klinik in den letzten Monaten wurden auch bei diesem Patienten zahlreiche *Schüppchen* von Körperherden sowie auch Haare und Schuppen der Effloreszenzen am Capillitium mikroskopisch untersucht mit durchwegs negativem Ergebnis. Außerdem wurden am 6. 4. *je 10 Maltoseagarröhrchen* einerseits mit Schuppen der Herde des Stammes, andererseits der Plaques am Capillitium beimpft. Der Großteil der Röhrchen blieb in der Folge steril, bei einem kleinen Teil wurden Verunreinigungen beziehungsweise verschiedenfarbige Hefekulturen wie bei früher untersuchten Fällen von Pityriasis rosea konstatiert. *Bis zu Ende der 3. Woche* wurden die Röhrchen regelmäßig kontrolliert und war *kein positiver Befund* zu erhalten. Am 7. 4. wurden *Schuppen* der Kopfherde des Patienten zwischen mittelgrobkörnigem Sandpapier fein verrieben und auf die noch normalen Schläfepartien des Capillitiums zweier Mikrosporie kranker Kinder *eingerieben.* Bis auf eine bald vorübergehende traumatische Reaktion bleibt auch die Impfung *ergebnislos.* 19. 4.: Der mit Schwefelsalizylsalbe am Kopf und 5% Schwefelzinkpasta am Körper behandelte Patient wird in wesentlich gebessertem Zustande zur ambulatorischen Behandlung entlassen. Nach 10 Tagen war völlige Heilung eingetreten.

Bei einer *neuerlichen Kontrolle* der inzwischen nicht weiter beachteten *Röhrchen in der 7. Woche* nach der Beimpfung konnte in einer der bei der letzten Betrachtung noch anscheinend sterilen Eprouvetten ein *kleinmünzengroßer Pilzrasen* wahrgenommen werden. Die *Kultur,* die von Schuppen des Kopfherdes ausging, zeigte eine *schmutzig-grauweiße Farbe,* leicht *radiäre Streifen, mäßige pudrige Beschaffenheit* und an einer Stelle bereits *Ansätze zu Pleomorphismus.* Der Pilz, der mit keiner der in den letzten Jahren an der Klinik erzielten Kulturen auch nur halbwegs übereinstimmte, wurde auf frischen Maltoseagarröhrchen weitergezüchtet, ohne Farbe und Form wesentlich zu ändern. Am 23. 7. 23 wurde gelegentlich einer Sendung mehrerer Pilzstämme an Prof. *Plaut* auch diese uns damals unbekannte Kultur beigelegt. Zu unserem großen Erstaunen erhielten wir anfangs September von Prof *Plaut,* der liebenswürdigerweise auch diesen Stamm einer eingehenden Prüfung unterzog, die Nachricht, daß es sich um ein *Epidermophyton inguinale* handle.

Inzwischen gelangte auch der erst beschriebene Patient mit der typisch lokalisierten Epidermophytie zur Beobachtung. Die von den Krankheitsherden dieses ersten Falles erhaltenen Kulturen ergaben bei Vergleich zwar ungleich schnelleres Wachstum, aber eine *annähernd gleichartige Entwicklung* zumeist in den Anfangsstadien. In der Folge unterschied sie das Auftreten eines gelblichgrünen Farbtones, der bei dem Pilzstamm des Knaben wenigstens auf unserem Maltosenährboden überhaupt nicht zur Geltung kam, und eine flache, zentrale Buckelung. Indes sind solche Unterschiede im makroskopischen Aussehen speziell in der Farbe der Kulturen schon früher festgestellt worden. So konnte unter anderem *Papagallo* bei

Digitized by Google

verschiedenen Kolonien des Epidermophyton inguinale eine zitronengelbe, eine schmutzig-grauweiße und eine zunächst gelbe, dann über Grün ins Gelbbraun übergehende Färbung wahrnehmen. Das ungleiche Alter der Kulturen, geringe Verschiedenheiten in Feuchtigkeitsgehalt und Zusammensetzung der Nährböden, ungleich dichter Verschluß der Röhrchen und daher wechselnder Sauerstoffreichtum usw. mögen wohl damit in engster Verbindung stehen.

Die *mikroskopische Untersuchung* eines in Eisessig aufgehellten Kulturbröckels ergab indes wie in älteren Kulturen des ersten Falles neben den schon spärlicheren und weniger charakteristischen sogenannten Bananenformen der Sporen reichlich wellige, septierte und unseptierte Fäden mit runden und kolbigen Anschwellungen am Ende und Chlamidosporenbildung in ihrem Verlaufe. Sie kamen im Verein mit wenig charakteristischen kleinen, seitenständigen Ektosporen an einzelnen Hyphen vor, wie sie auch von *Nicolau* in Kulturen älteren Datums beobachtet wurden. Die von *Sabouraud* nur beim Trichophyton asteroides nachgewiesenen und von ihm als „Vrilles" bezeichneten Bildungen, die *Alexander* auch bei älteren Kulturen des Epidermophyton vorübergehend fand und als zufällige Degenerationserscheinungen auffaßte, bekamen wir bei keiner der untersuchten Kulturen zu Gesicht.

Der erwähnte Fall verdient in mehrfacher Hinsicht ein gewisses Interesse. Zunächst dadurch, daß auch diesmal eine *seltene Lokalisation sowie eine atypische Manifestation der Epidermophytie* vorlag.

Lewandowsky, Kaufmann-Wolf, Alexander, Nicolau, Fischer u. a. haben zwar herpetische und makulo-erythematöse schuppende Epidermophytonherde an den freien Flächen von Stamm und Extremitäten beschrieben, die aber zumeist nur eine mehr minder große Ähnlichkeit mit einer Pityriasis rosea (*Gibert*) besaßen. Ferner stellt die überaus *seltene Miterkrankung des Capillitiums* eine *ungewöhnliche*, bisher nur von *R. Weiß* beobachtete *Erscheinung* dar.

Der Fall dieses Autors zeigte indes neben einem typischen Ekzema marginatum an Genitalien und Umgebung, Armen, linkem Knie, Beinen und Händen am Hinterkopf eine Läsion in Form eines Kreissegmentes von 6 Zoll Länge, am Rande eine Erhebung schuppender Papeln, keine Bläschen, keinen Haarausfall. Das Epidermophyton inguinale wurde in den Schuppen aller Herde, auch jenes am Kopfe, nachgewiesen, in den Haaren waren keine Keime zu finden.

Unser Patient unterscheidet sich von den Fällen aller genannten Autoren dadurch, daß die *Herde am Stamm* in Farbe, Begrenzung und Schuppenbildung *von einer Pityriasis rosea* (*Gibert*) *klinisch nicht zu differenzieren* waren, andererseits aber auch die Plaques am Kapillitium damit täuschend übereinstimmten.

Der *seltene Sitz der Pityriasis rosea am behaarten Kopfe*

Digitized by Google

— allerdings bisher nur bei Kindern beobachtet — ist ja aus der Vorstellung und Beschreibung einschlägiger Fälle durch *Kumer*, ferner *Oppenheim* in den Jahren 1920 und 1921 bereits bekannt. Das ganze klinische Bild, das mikroskopisch und zunächst auch kulturell negative Pilzergebnis, wie es sich in allen Einzelheiten auch bei der Pityriasis rosea findet, mußte zunächst auch in dem mitgeteilten Falle zu dieser Diagnose führen. Die später erzielte Kultur aus einem Kopfherde und ihre Bestimmung als Epidermophyton durch Professor *Plaut* sowie dann auch durch uns bei Vergleich der Kulturen, vor allem ihres mikroskopischen Bildes, mit dem aus einem klinisch typischen Ekzema marginatum gezüchteten Erreger führte zur Sicherstellung der Dermatose als *eine atypische Form der Epidermophytie.*

Damit aber ergibt sich neuerlich die dringende *Notwendigkeit, alle klinisch als Pityriasis rosea imponierenden Dermatosen einer eingehenden mikroskopischen und kulturellen Nachuntersuchung zu unterwerfen.* Erst durch diese Maßnahmen wird es möglich sein, von der echten Pityriasis rosea andere nicht zugehörige mykotische Affektionen abzutrennen.

Bei der Pityriasis rosea (*Gibert*) bzw. dem Herpes tonsurans maculosus disseminatus *Hebrae*, den auch späterhin *Kaposi, Riehl* und seine Schule mit ersterer identifizierten, hat sich, wie die Mehrheit aller Autoren und auch wir an zahllosen mikroskopischen und kulturellen Beobachtungen der letzten Jahre, darunter auch bei Fällen mit Befallensein des Kapillitiums (*Kumer*), feststellen konnten, ein bestimmter Erreger niemals bisher regelmäßig nachweisen lassen. Es bleibt nach wie vor die Ätiologie dieses so häufigen, völlig harmlosen Leidens trotz eifriger Bemühungen um seine Erforschung in Dunkelheit gehüllt. Immerhin lassen viele Anzeichen, wie die bisweilen große Ähnlichkeit mit manchen atypischen mykotischen Krankheitsformen (Trichophytie, Mikrosporie, Epidermophytie), in Pathogenese, Lokalisation, Aussehen und Verlauf per analogiam auf einen derzeit noch unbekannten, schwer darstellbaren, vielleicht schnell der Zerstörung anheimfallenden Pilzerreger schließen. Gänzlich verfehlt erscheint es indes wohl, vereinzelten, zumeist rein zufälligen positiven Pilzbefunden bei erythematösen Dermatosen vom Typ der Pityriasis rosea irgendeine größere ätiologische Bedeutung für dieses Krankheitsbild beimessen zu wollen.

Schon *Sabouraud* hat anläßlich einer Mitteilung von *Du Bois*

Digitized by Google

über die parasitäre Natur der Pityriasis rosea mit Angabe eines nur schwer züchtbaren Pilzes, des Mikrosporon dispar, der Annahme Ausdruck gegeben, daß es sich in diesen Fällen nicht um echte Pityriasis rosea gehandelt habe.

Ob neben dem gelungenen mikroskopischen und kulturellen Pilznachweis eventuell auch *die Kontagiosität und Überimpfbarkeit bei Pityriasis rosea ähnlichen Epidermophytieformen als Trennungsmerkmal von* der echten Pityriasis rosea *gelten können*, ist zumindest *zweifelhaft*.

Zwar führen *Sabouraud, Perrin, Nicolau* u. a. die leichte Übertragbarkeit des Ekzema inguinale durch den Geschlechtsverkehr an, *Sabouraud, Foutrin, Lewandowsky, Fischer* u. a. konnten wahre Epidemien von Epidermophytie, darunter auch solche mit zahlreichen Körperherden, in Anstalten und auf Krankenabteilungen beobachten. Bei der multiplen Aussaat spielten die u. a. von *Alexander, Fischer* erwähnten feuchten Verbände, einmal auch radiumhaltige Kissen (*Lewandowsky*), als Überträger von den kranken auf gesunde Individuen eine Rolle.

Diesen Beobachtungen stehen indes gegenteilige, u. a. von *Plaut*, gegenüber, nach denen die *Ansteckungsfähigkeit dieses Pilzes* eine *recht geringe* ist. Abgesehen von den vereinzelten positiven Impfergebnissen von *Pick* und *Körber* mit Schuppen von Menschen verlief auch eine Anzahl künstlicher Übertragungsversuche von Kulturpartikelchen auf Tiere (*Sabouraud, Alexander*) und auf Menschen (*Sabouraud, Castellani*) ergebnislos.

Bei unserem Patienten mit der typischen Epidermophytie, der nur zweimal in der Ambulanz erschien und von der Infektionsquelle nichts wußte, konnten über eine eventuelle Übertragung des Leidens weder Angaben noch Beobachtungen gemacht werden. Aber auch bei dem Knaben mit dem atypischen Krankheitsbilde war keinerlei Übergreifen der Dermatose auf die Patienten des gleichen Krankensaales feststellbar, trotzdem der Junge gerade mit zahlreichen Kindern in ziemlich innigem Kontakte stand.

Wie bereits in der kurz zitierten Krankengeschichte angeführt wurde, verlief auch die künstliche Übertragung von Schuppen der Kopfherde auf 2 andere Knaben erfolglos. Ein gleich negatives Ergebnis zeitigten spätere Infektionsversuche mit Kulturbröckeln beider Epidermophytiefälle und Schuppen des Patienten mit dem typischen Ekzema marginatum auf je 2 andere Fälle.

Die Verschiedenheit der Erfahrungen und Meinungen betreffs der Kontagiosität dürfte weniger durch die veränderte Virulenz des Krankheitserregers als durch das Fehlen oder

Digitized by Google

Vorhandensein einer entsprechenden *Erkrankungsbereitschaft* zu erklären sein. Für die Varianten in Lokalisation und Form der Epidermophytie (Ekzema marginatum *Hebrae*, Ekzema seborrhoicum und Pityriasis rosea-ähnliche Exantheme am Stamm und Kopf, dyshidrotische ekzematöse Veränderungen an Händen und Füßen, speziell Palmae und Plantae, sowie Interdigitalfalten und Onychomykosis) möchten wir mit *Alexander* und *Fischer* vor allem eine unterschiedliche Disposition der Haut des betreffenden Individuums vorwiegend durch äußere (traumatisch, chemisch) oder vielleicht auch innere Faktoren verantwortlich machen. Einzig und allein aus einem verschiedenen Grad jener Erkrankungsbereitschaft müssen Fälle gemeinsamer Infektionsquelle und doch verschiedenen Verlaufes erklärt werden, wie u. a. die von *Nicolau* berichteten, wo der Vater ein typisches Ekzema marginatum, sein 4 jähriges Töchterchen ein Pityriasis rosea-ähnliches Exanthem am Stamme aufwiesen.

Zusammenfassung:

Den bereits bekannten mannigfachen Variationen des durch Epidermophyton inguinale *(Sabouraud)* verursachten Krankheitsbildes der Epidermophytie läßt sich *eine bisher ziemlich unbekannte Erscheinungsform angliedern.* Diese war *klinisch von einer Pityriasis rosea* mit Befallensein des behaarten Kopfes *nicht zu trennen.* Erst der *kulturelle Nachweis des Erregers aus Schuppen eines Kopfherdes* erwies den eigentlichen Charakter des Krankheitsbildes als Epidermophytie. *Für die geringe Kontagiosität* sowie die eigenartige Form dieser Dermatose dürften in erster Linie *dispositionelle Momente* verantwortlich sein.

Literaturverzeichnis.

Alexander, Archiv f. Dermatologie. 1912. 113. S. 11. — *Du Bois*, Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1922. 7. S. 44. — *Brünauer*, Dermatolog. Ztschr. 35. 1921. S. 148. — *Buschke* und *Michael*, in Lubarsch-Ostertag-Ergebn. 1921. 13. Jahrg. II. Abt. S. 834. — *Castellani*, Arch. f. Derm. 1908. 93. S. 23. — *Fischer*, Derm. Wschr. 1914. 49. S. 1400. — *Foutrin, These:* Sur une epidemie de trichophytie inguinale. Bordeaux 1895. — *Jarisch*, Die Hautkrankheiten. 1900. Hölder-Wien. — *Köbner*, Klin. Mitt. a. d. Derm. 1864. S. 6. — *Kumer*, Derm. Ztschr. Bd. 31. S. 28. — *Kaufmann-Wolf*, Arch. f. Derm. 1916. 121. S. 550. — *Nicolau*, Ann. de Derm. 1913. IV. 5. Serie. S. 65, — *Oppenheim*, Sitzungsber. d. W. Derm. Ges. v. 26. 2. 1920. — *Papagallo*, Giornale ital. delle malatt ven. 1910. p. 149. — *Perrin*, Transactions. p. 124. 1896. Lindau. — *Plaut*, in Mračeks Handb. d. Hautkrankh. IV/2. S. 131 ff. 1909. Hölder. Wien u. Leipzig. — *J. F. Pick*, Arch. f. Derm. 1869. S. 61. — *Riehl*, IV. Kongr. d. deutschen derm. Gesellsch. — *Sabouraud*, Les teignes. II. Bd. — *Weiß, R.*, Ref. Derm. Wschr. 1920. 70. S. 335.

Digitized by Google

II.

(Aus der Dermatologischen Klinik in Graz [Vorstand: Prof. *R. Matzenauer*].)

Neue Versuche in der Gonorrhöetherapie.

Von

Dr. KARL SCHREINER,

Assistent der Klinik.

Verfolgen wir die Entwicklung der Gonorrhöetherapie, so finden wir, daß seit der Einführung bzw. dem Bekanntwerden jener Präparate, die noch bis heute als Antiseptika, bzw. Adstringentia Verwendung finden, in der Gonorrhöetherapie eigentlich wenig Änderungen von prinzipieller Bedeutung, vor allem im Hinblick auf den Erfolg, zu verzeichnen sind. Vielmehr finden wir eine große Anzahl dieser Medikamente, die trotz wechselnden Für und Wider noch heute eine große Rolle bei der Gonorrhöebehandlung spielen, wie Merkurialien, Kupferpräparate, Argentum nitr., Wismut, Kalium hypermang., Alaun, Zink usw., schon zu einer Zeit, lokal angewendet, da das Wesen der Gonorrhöe noch gar nicht richtig erfaßt, geschweige denn als Infektionskrankheit erkannt war, deren Behandlung antiseptisch wirkender Präparate bedarf. Empirisch aus der Unmenge von Heilmitteln gefunden, die bei allen Krankheiten, die die Gonorrhöe oder vielleicht nach damaliger Auffassung Gonorrhöe-ähnliche Krankheitszustände waren, verwendet wurden, hat die moderne Medizin ihre Anzahl mit mehr oder weniger Glück vermehrt, die Technik ihrer Anwendung verfeinert und biologischen Grundsätzen angepaßt. Wenn auch viel später, so finden wir dennoch auch frühzeitig jene Präparate, die auch heute noch bei der inneren Behandlung der Gonorrhöe in dem Vordergrunde stehen, nämlich die Balsamika, allerdings unter vielen anderen, welche, wie die Kantharidien, viel Unheil stifteten. Betrachten wir nun die Gonorrhöetherapie, die den modernen Anschauungen und Forderungen entspricht, so finden wir bei den meisten Autoren zunächst die Verabreichung der Balsamika empfohlen, deren Wir-

Digitized by Google

kungsweise wir anheimgestellt sein lassen wollen, und zweitens die Lokalbehandlung mit den verschiedenen antiseptisch wirkenden Präparaten. Vergleichen wir Gegenwart und Vergangenheit, so sehen wir, daß sich auf diesem Gebiete im wesentlichen, wie eingangs erwähnt wurde, wenig geändert hat. Verbessert ist die Technik der Applikation, neu sind z. B. die verschiedenen organischen und auch kolloidalen Silberpräparate, die im Vergleiche zum alten Arg. nitr. immerhin verschieden eingeschätzt werden, alt aber sind im Prinzipe viele anerkannte Heilmittel und die Art ihrer Anwendung, d. h. die lokale Applikation. Verfolgen wir nun die Entwicklung der Gonorrhöetherapie bzw. die Richtung der Forschung seit der ältesten Anwendung jener bereits genannten Heilmittel, so ist dieselbe zunächst gekennzeichnet durch das Streben, die chemische Struktur der Präparate so zu gestalten, daß sie in die Tiefe des erkrankten Gewebes eindringen. Dieses Streben fand seine Begründung in dem Augenblicke, als man einerseits erkannte, daß die Gonokokken nicht allein an der Schleimhautoberfläche bleiben, sondern auch in die interepithelialen Zwischenräume und später unter Umständen auch an die Epithel-Bindegewebsgrenze, ja sogar in das Bindegewebe hineinwachsen, und andererseits, als man erkannte, daß die Tiefenwirkung der Präparate in der zu therapeutischen Zwecken möglichen Konzentration dem Tiefenwachstum der Gonokokken nicht Schritt halte. Die Tiefenwirkung der gebräuchlichen Präparate, die Gonokokken töten, steigt, wie bekannt, im allgemeinen mit der Konzentration; mit steigender Konzentration aber vermehrt sich auch ihre gewebsschädigende Wirkung. Schädigen wir aber sehr das Gewebe, ohne die Gewähr zu haben, sämtliche Gonokokken getötet zu haben, schaffen wir für die etwa überlebenden Gonokokken ein günstiges Terrain und laufen außerdem Gefahr, narbige Kontrakturen nach Verätzungen in der Folge erwarten zu müssen. Diesem Streben nach tief wirkenden und wenig gewebsschädigenden Heilmitteln verdanken wir nun die genannten Silber-Eiweißpräparate und auch die kolloidalen Silberlösungen. Wie weit dieselben und viele andere Präparate dem gestellten Ziele nahekommen, will ich hier nicht weiter erörtern, da es zu weit führen würde; sondern lediglich die Tatsache feststellen, daß keines der Präparate solche Erfolge aufzuweisen hat, daß dadurch eines der ältesten Präparate, wie z. B. das Arg. nitr., heute aus der Gonorrhöetherapie ausgeschaltet werden könnte, daß es im Gegenteil genug Ärzte gibt, die vornehmlich, ja viel-

Digitized by Google

leicht ausschließlich mit ihnen die Gonorrhöe mit Erfolg behandeln. Da ich die Entwicklung der Gonorrhöetherapie aus früherer Zeit bis heute skizzieren möchte, darf ich schließlich auch nicht die symptomatische bzw. auch die exspektative Therapie übergehen!

Gegründet auf den Gedanken, lediglich die Symptome der Krankheit zu bekämpfen, im zweiten Falle auf den Gedanken, allein die natürlichen Heilbestrebungen des Organismus zur stärksten Entfaltung zu bringen und Störungen dieses Prozesses hintanzuhalten oder dieselben noch verstärken zu wollen, zum Teil auch auf einer unrichtigen Wertung der Gefahren, welche die lokale Applikation der Antiseptika auf die Urethralschleimhaut selbstverständlich in sich birgt, haben die Anhänger dieser Therapie auf eine direkte Bekämpfung der Gonokokken überhaupt verzichtet. Über diese Gedanken hat die Zeit das Urteil gefällt, und es dürfte heute wohl kaum moderne Ärzte geben, die z. B. mit den Adstringentien allein eine Gonorrhöe behandeln wollen, wenngleich die Mithilfe der natürlichen Heilbestrebungen in ihrem Werte stets gewürdigt werden und besonders in unserer Zeit Ausgangspunkt neuer Versuche geworden sind. Soweit die Behandlung der Schleimhautgonorrhöe durch lokal angewendete Medikamente!

Ausgehend von der Verwendung der Balsamika, denen man vielfach eine gonokokkenschädigende Wirkung in der Harnröhre zuschrieb, die jedoch experimentell nicht sichergestellt ist, entwickeln sich andererseits die Versuche, die Gonorrhöe durch interne Medikation zu bekämpfen. Der Blasenthee, die Salizylpräparate, und viele andere, wie Chinin und Hg-Präparate usw., sind die Medikamente, die zu diesem Zwecke herangezogen werden. Nachdem die interne Behandlung eine Zeitlang die Gonorrhöetherapie beherrscht hatte, wird sie in der modernen Zeit als Hilfsmittel noch gern anerkannt, in ihr aber im Vergleiche zu den antiseptisch wirkenden Antigonorrhoika kein selbständiger Heilfaktor mehr gesehen. Der gleichzeitigen Anwendung dieser internen und lokalen Behandlung liegt nicht der Gedanke einer Vereinigung zweier getrennt eingeführter Präparate am Orte der Schädigung zugrunde, sondern lediglich die Absicht einer gegenseitigen Unterstützung.

Verfolgen wir nun die Arbeiten weiter, die in der Gonorrhöetherapie neue Wege anbahnen wollten, so müssen wir jene Versuche anschließen, bei denen durch intravenöse Einverleibung von Sublimat, Kollargol und manchen anderen, vor allem Silber-

Digitized by Google

präparaten, die Gonorrhöe beeinflußt werden sollte. *Jadassohn* sagt von dieser Therapie, daß sie sich Bürgerrechte bisher nicht erworben hat. Das gleiche gilt wohl, zumindest für die akute Gonorrhöe, auch von jenen Versuchen, bei denen eine Verstärkung der lokalen Wirkung der einzelnen Antigonorrhoika erstrebt wurde, durch Traubenzuckerlösungen usf., sei es intravenös, sei es lokal angewendet.

Ich habe nun in kurzen Zügen die wichtigsten Methoden bzw. Richtlinien skizziert, bei welchen vor allem direkt, oder wie bei der internen und intravenösen Behandlung, indirekt durch chemische Präparate eine antiseptische Wirkung auf die gonorrhöischen Schleimhautprozesse lokal ausgeübt wird bzw. werden soll. Die moderne Forschung hat aber auch noch andere Wege eingeschlagen, die sich von den genannten insofern unterscheiden, als sie zum Angriffspunkte gegen die Gonokokken, teils die biologische Eigenart derselben wählt, teils die Immunitätsvorgänge im Körper des Kranken aktiv zu mobilisieren versucht. Zur ersten Gruppe gehören alle Versuche, die Körpertemperatur überhaupt oder die Temperatur im geschädigten Gewebe künstlich zu erhöhen, da man weiß, daß die Gonokokken bei 41—42° im Reagensglase absterben. Hierher gehören auch die Versuche, durch Diathermie diese Durchwärmung intensiver und gleichförmiger zu gestalten. Die Erfolge aller dieser Versuche sind nach dem Urteile vieler Autoren und auch nach eigenen Erfahrungen äußerst ungleichmäßig, wenn nicht gering. Zur zweiten Gruppe gehört die Vakzinetherapie mit der Gonokokkenvakzine und der Vakzine überhaupt sowie die Milchtherapie, welch letztere allerdings auch vielfach als reine Fiebertherapie aufgefaßt wurde, welcher Standpunkt aber nicht allgemein anerkannt wird. Während die Versuche, durch technische Wärmeeinwirkung die Gonokokken zu bekämpfen, kaum mehr denn lokale Bedeutung erlangt haben, konnte die Vakzinetherapie und die unspezifische Therapie überhaupt immerhin in der Gonorrhöebehandlung festen Fuß fassen, allerdings nur im beschränkten Maßstabe bei der Behandlung der urethralen Gonorrhöe, und zwar nur als unterstützendes Hilfsmittel. Jedenfalls haben alle einschlägigen Versuche kaum jemals zu einem Verschwinden der Gonokokken bei bestehender Urethralgonorrhöe geführt.

Eine gewisse Bedeutung ist auch noch der Stauungs- bzw. Saugbehandlung zuzuerkennen. Streng genommen wäre dieselbe der exspektativen Therapie zuzuzählen, da es sich bei derselben

Digitized by Google

um eine Steigerung der natürlichen Heilkräfte am Orte der Schädigung handelt. Auch diese Heilversuche, mit denen bei gonorrhoischen Komplikationen, wie Arthritis, Zervicitis, Kolpitis usw. mitunter recht schöne Resultate erzielt werden können, versagen aber fast vollständig bei der urethralen Gonorrhöe.

Es wären gewiß bei jeder der genannten Gruppen, die ich als Richtlinien einer gesonderten Heilbestrebung angeführt habe, noch viele andere Versuche aufzuzählen; doch ist es einerseits nicht meine Absicht, dieses Thema erschöpfend zu behandeln, da ich nur die verschiedenen Richtlinien und Hauptwege zeigen wollte, welche der Heilung dieser Krankheit zustreben und andererseits die nicht erwähnten Arbeiten entweder keine neuen Gedanken zur Grundlage oder lediglich den Wert von Laboratoriumsversuchen haben. Und wenn wir nun das ganze überblicken, so sehen wir, daß das Streben, der Gonorrhöe auf anderem Wege beizukommen als dem der lokalen Applikation von Heilmitteln, zwar ein vielseitiges war, daß aber das Fundament der ganzen Gonorrhöetherapie nach wie vor die lokale Applikation und Einwirkung antiseptisch wirkender Präparate geblieben ist. Mag die Zukunft, wie es ja besonders von der Serumtherapie zu erhoffen ist, auch noch große Umwälzungen auf diesem Gebiete erwarten lassen, so müssen wir heute doch dieser Tatsache Rechnung tragen! Dies können aber wir nur dadurch, daß wir uns weiter bestreben, die Antiseptika als solche zu einer Entwicklung zu bringen, daß sie den beiden Postulaten, größte Tiefenwirkung bei geringster Gewebsschädigung, gerecht werden, was, wie gesagt, bisher nur zum Teil erreicht wurde, oder aber daß wir versuchen, die Desinfektion des erkrankten Gewebes auf einem anderen, allerdings komplizierteren Wege, zu erreichen: nämlich, daß wir versuchen, möglichst reizlose Lösungen auf die erkrankte Schleimhaut einwirken zu lassen, die zwar an und für sich unzulänglich unter bestimmten Versuchsanordnungen aber am Orte umgewandelt und wirksam werden. Der zweite Gedanke nun bildet den Ausgangspunkt für meine Versuche.

Eine kurze Besprechung der einzelnen Versuchsanordnungen wird für Zweck und Ziel meiner Arbeiten die beste Erklärung abgeben. Der Gedanke nun, das erkrankte Gewebe durch die Einwirkung irgendwelcher Substanzen oder Strahlen derart zu sensibilisieren, daß dem anzuwendenden Heilmittel ein günstigerer Heilboden geschaffen wird, ist in der Medizin

Digitized by Google

ebenso bekannt, wie die Anwendung von Präparaten, die an Ort und Stelle unter gewissen Bedingungen umgewandelt werden bzw. chemische Verbindungen eingehen, und so eventuell im Entstehen begriffen, zur Wirkung kommen. Ich verweise besonders auf die Behandlung des Lupus erythematosus nach *Holländer* und andererseits auf die Verwendung des Kalomel bei der *Labarraque*schen Behandlung der syphilitischen Papeln, als auch bei seiner Anwendung als Darmantiseptikum. Beim *Holländer*schen Verfahren sehen wir, wie die Jodtinktur, mit der wir allein meist nicht imstande sind, den Lupus erythematodes zur Abheilung zu bringen, nach dem das erkrankte Gewebe durch innere Chinindarreichung vorbereitet wurde, die Krankheit in den meisten Fällen zum Schwinden gebracht werden kann. Beim Kalomel wiederum können wir beobachten, wenn dasselbe durch oxydierende Flüssigkeiten zur Sublimatabspaltung angeregt wird, welch starke Heilwirkung auf nässende und besonders elevierte Papeln ausgeübt wird. Verwenden wir das Kalomel allein oder gleich die fertige Sublimatlösung, so bleibt der Erfolg weit zurück. Ähnliche Beispiele könnten wir besonders aus der Kombination mit der Lichttherapie noch anführen. Die Möglichkeit also, daß wir durch die Einwirkung von Substanzen, welche im Entstehen begriffen sind, bei manchen Krankheitsprozessen Erfolg haben, wenn nicht eine den gebräuchlichen fertigen Heilmitteln überlegene Wirkung haben können, ist durch diese Beispiele aus der bereits erprobten Praxis gegeben. Warum sollten nicht bei der Gonorrhöe Versuche gleichen Sinnes einen Erfolg versprechen? Gewiß haben wir hier ein anderes Krankheitsfeld und auch einen anderen Krankheitsprozeß vor uns. Das Krankheitsfeld der urethralen Gonorrhöe bereitet uns schon ungleich größere Schwierigkeiten bei der Applikation von Medikamenten im Vergleiche zu den bereits genannten freiliegenden Krankheitsprozessen der Haut, sowohl rein technisch wie durch seine Beschaffenheit, nämlich als Schleimhaut mit den vielen Drüsenausführungsgängen und Falten. Diesem Umstande müssen wir natürlich Rechnung tragen, indem wir einerseits die lokal anzuwendenden Medikamente möglichst reizlos wählen, damit sie zur reichlichen bzw. völligen Durchtränkung der Schleimhaut oft und lange genug angewendet werden können, andererseits aber, da wir uns nicht über die lokale Behandlung emanzipieren können, von vornherein bedenken, daß auch diesen Methoden gewisse Mängel der Lokalbehandlung anhaften werden, die in den Heilungsresul-

Digitized by Google

taten ihren Ausdruck finden müssen. Die Forderung nach der reizlosen Lösung wiederum können wir ja bis zu einem gewissen Grade erfüllen, da wir ja die eingespritzte gelöste Substanz nicht als Endzweck, sondern als Mittel zum Zwecke aufzufassen haben, die dazu dient, am Orte den chemischen Umwandlungsprozeß auszulösen. Die Verschiedenheit des Krankheitsprozesses aber wird insofern eine wichtige Rolle spielen, als es ja Zweck der Behandlung sein soll, die restlose Vernichtung der widerstandsfähigen und meist schwer erreichbaren Gonokokken zu erreichen, während die Behandlung der Krankheitssymptome stark in den Hintergrund tritt. Intensive Durchtränkung der erkrankten Schleimhaut mit der wirksamen bzw. wirksam werdenden Substanz müssen infolge dessen unser Ziel sein, das zu erreichen natürlich ungleich schwieriger sein wird, als wir nicht vergessen dürfen, daß Schmerzempfindung und die Gefahr der Terrainschädigung unserem Streben natürliche Grenzen setzen. Auf größere Schwierigkeiten aber stoßen wir auch noch, wenn wir uns an die Aufgabe machen, die erkrankte Urethralschleimhaut zu sensibilisieren bzw. durch in den Blutkreislauf eingebrachte Substanzen beeinflussen oder durchtränken zu wollen, welche am Krankheitsorte die lokal applizierten Medikamente wirksam verändern oder mit ihnen die gewünschten Verbindungen eingehen. Die ersten praktischen Versuche, die auf diesem Gebiete (Urethralgonorrhöe) gemacht wurden, dürften auf dem Gebiete der Röntgentherapie gelegen sein, kombiniert mit der Einführung von chemischen radiosensiblen Substanzen in die Urethra. Inwieweit diese verwertbare Resultate ergeben haben, ist mir nicht bekannt, da meines Wissens nichts darüber veröffentlicht wurde. Meine Arbeiten und Versuche waren zunächst aufgebaut auf die bereits erwähnten Heilmethoden, wie *Holländer*sches und *Labaraque*sches Verfahren. Da ich mit diesen Methoden gleichmäßige Effekte nicht erzielen konnte, möchte ich diese Versuche nur in Kürze skizzieren. Ganz übergehen möchte ich sie aus dem Grunde nicht, weil es möglich ist, daß mir vielleicht Fehler unterlaufen sind, die bei etwaigen Nachprüfungen ein anderer richtig erkennt und ausschaltet, und so dem gesteckten Ziele näher kommt, als es mir gelungen ist.

Ich habe zunächst versucht, die lokale Wirkung der *Preg*lschen Jodlösung, die sich bei der Behandlung der urethralen Gonorrhöe gut bewährt hatte, mit der innerlichen Darreichung, besonders von Chinin, zu kombinieren, in der Erwartung, daß

Digitized by Google

auch hier, gleich wie bei der *Holländer*schen Behandlung des L. erythematodes, eine bessere Heilwirkung eintreten werde als mit der alleinigen Jodbehandlung. Wir wissen, daß nach *M. Oppenheim* das im Organismus kreisende Chinin durch das in die Haut eindringende Jod gewissermaßen im krankhaften Gewebe fixiert wird, indem sich eine Chinin-Jodverbindung bildet (zitiert nach *Joseph*, Lehrbuch der Hautkrankheiten), und man findet daher in der mit Jod bepinselten Haut die größte Menge Chinin. Es war natürlich nicht möglich, an der Urethralschleimhaut ein Gleiches feststellen bzw. studieren zu können; wir waren daher von vornherein lediglich auf die durch praktische Versuche erzielten Resultate angewiesen. Ein Grund, warum in der erkrankten Urethralschleimhaut, die bei dem L. erythematodes sichtlich wirkende Chinin-Jodverbindung sich nicht bilden sollte, war nicht anzunehmen, umsomehr, als ja auch die an der Mundschleimhaut auftretenden Lupusherde gut beeinflußt werden. Viel wichtiger jedoch erschien die Frage, ob eine solche Chinin-Jodverbindung auf einen gonorrhoischen Krankheitsprozeß gleich günstig einwirken sollte wie auf den L. erythematodes. Wir müssen uns vor Augen halten, daß wir es bei dem L. erythematodes mit einem oberflächlichen Entzündungsprozeß zu tun haben, dessen Ausgang an und für sich die atrophische Narbe ist. Unsere Therapie kann dabei nichts anderes leisten, als das Fortschreiten dieses Entzündungsprozesses zu hemmen bzw. die Ursache desselben zu bekämpfen, was wir im allgemeinen schließlich durch leichte Ätzwirkung erreichen. Wie weit an eine bakterizide Wirkung, die wir bei einem Gonorrhöeheilmittel in erster Linie fordern müssen, bei diesen Verfahren gedacht werden kann, ist jedenfalls bis heute nicht geklärt. Daß wir eine leichte Ätzwirkung erzielen, hat seinen Grund in der Verwendung des Jod in konzentrierter Lösung, nämlich als Tct. jodi, welche Wirkung wir ja auch an der normalen Haut beobachten können. Wir verwendeten jedoch die Preglsche Jodlösung in einer Form, der keinerlei Ätzwirkung anhaftet, von der wir im Gegenteil wissen, daß dieselbe von der Urethralschleimhaut, ohne Entzündungserscheinungen hervorzurufen, gut vertragen wird, und von der wir weiter wissen, daß unter der lokalen Behandlung mit derselben Gonokokken zum Schwinden gebracht werden können. Immerhin könnte eine gewisse Ätzwirkung auch hier eintreten, nämlich durch die angenommene Chinin-Jodverbindung. Aus diesem Grunde sind wir auch bei unseren Versuchen vorsichtig vorgegangen, haben

Digitized by Google

aber auch bei konzentrierter *Pregl*-Lösung nie eine Ätzwirkung beobachtet; es wäre denn, daß das leichte Brennen, das sich bei Chinindarreichungen manchmal verstärkt hat, und welches wir als Reaktion aufgefaßt haben, in diesem Sinne zu deuten wäre. Jedenfalls aber könnte sie nur unbedeutend sein und keine Gefahren in sich schließen. Die Mithilfe der Chininkomponente könnten wir in zweifacher Richtung erwarten. Einmal, daß sie die Eiterung verringernd beeinflußt, da wir ja wissen, daß unter Chinin die Auswanderung der Leukozyten erschwert wird (*Binz*, Virchows Archiv, Bd. 46). Dagegen könnte man freilich auch anführen, daß dies als Eingriff in die natürlichen Heilvorgänge aufgefaßt werden müßte. Praktisch kommt dies aber nicht in Betracht, da wir der übermäßigen Eiterung keinesfalls eine günstige Wirkung auf die Beschaffenheit der Schleimhaut an und für sich, insbesondere der etwa noch intakten Stellen derselben, zuschreiben könnten. Andererseits aber könnte diese Mithilfe auch durch die dem Chinin eigenartige Beeinflussung der Zellen überhaupt, durch welche eine bessere Heilwirkung denkbar wäre, erwartet werden.

Die Behandlung nun wurde so durchgeführt, daß dem Patienten dreimal des Tages je ein ¼—½ g Chinin gegeben und 10 Minuten nachher in die vorher gereinigte (urinieren und Kochsalzausspülungen) Urethra *Pregl*-Lösung eingespritzt wurde. Hierbei wurde, wie bei fast allen folgenden Versuchen, eine leichte Ansäuerung versucht; nämlich durch Lösungen von Borsäure, Weinsäure usw., sowohl wegen der lebhafteren Jodabspaltung, die unter diesen Bedingungen bei der *Pregl*-Lösung angeregt wird, wie auch um die Lebensbedingungen für die Gonokokken durch stärkeren Säuregehalt zu verschlechtern. Durchgeführt wurde diese Behandlung bei 12 Fällen mit frischer, meist Erstlingsgonorrhöe.

Im Sinne einer verstärkten Heilwirkung wären nur 2 Fälle zu buchen, bei denen die Gonokokken am 4. Tage geschwunden waren und nicht mehr zum Vorschein kamen, trotzdem bereits am 6. Tage mit der Behandlung ausgesetzt und hierauf mehrfach provoziert wurde. Bei 5 anderen Patienten war zwar ein ähnliches Resultat anfänglich erzielt worden, nach der Provokation jedoch waren Gonokokken wieder zum Vorschein gekommen. Bei 3 von diesen 5 Fällen verschwanden sie sofort nach Wiedereinsetzen derselben Behandlung. Alle die übrigen Fälle unterschieden sich in ihren Heilergebnissen nicht wesentlich von jenen, bei welchen die gewöhnliche Behandlung mit

Digitized by Google

Pregl-Lösung und Borsäure allein durchgeführt worden war. Bemerkenswert erscheint jedoch, wie bereits oben angedeutet, daß von vielen Patienten ein Brennen angegeben wurde, wenn sie vorher Chinin genommen hatten, während es meist ausblieb, wenn die Einspritzung mit der *Pregl*-Lösung ohne Chinin durchgeführt wurde. Wenngleich keine experimentellen Versuche vorliegen, die meine Vermutung stützen könnten, möchte ich dennoch annehmen, daß dieses Brennen im Sinne einer Chinin-Jodreaktion aufzufassen wäre. Im allgemeinen ließen jedoch die erzielten Resultate nicht erwarten, daß wir mit dieser Methode eine gleichmäßige und günstige Beeinflussung der Gonorrhöe erzielen könnten. Haben wir zu diesen Versuchen doch lediglich frische Gonorrhöen mit einer Infektionsdauer von höchstens 4—5 Tagen herangezogen, bei welchen ein rasches Schwinden der Gonokokken auch sonst keine Seltenheit ist (wenngleich auch umgekehrt nicht als regelmäßiger Erfolg zu erwarten ist), weshalb wir den scheinbar großen Prozentsatz günstiger Beeinflussung keinen allzu großen Wert beimessen konnten. Da an eine andere Versuchsanordnung dieser Methode höchstens im Sinne einer stärkeren Jodbeschickung der Schleimhaut zu denken gewesen wäre, was zu starken Entzündungserscheinungen und eventuellen Verätzungen hätte führen können, verließ ich diese und wendete mich den Versuchen mit Kalomel bzw. Merkuropräparaten plus oxydierenden Substanzen zu. Da ich bereits eingangs die praktischen Grundlagen dieses Verfahrens erwähnt habe, erübrigt es sich, hier nochmals darauf einzugehen. Wir hätten es demnach hier mit der Einwirkung des im Entstehen begriffenen Sublimates auf die gonorrhoisch erkrankte Schleimhaut zu tun. Es war natürlich notwendig, zunächst experimentell nachzuprüfen, ob bzw. wie Sublimat in der Harnröhre aus Kalomel oder anderen Hg.-Salzen überhaupt entstehen kann und andererseits die Menge des etwa entstehenden Sublimates der Empfindlichkeit der Schleimhaut anzupassen. Bekanntermeise wird bei dem *Labaraq*schen Verfahren als Oxydationsmittel Chlorwasser verwendet. Dies in der Harnröhre zu tun, war nicht möglich, weil wir das Chlorwasser der Schleimhaut nicht zumuten können, aber auch weil die Sublimatabspaltung bei diesem Verfahren schon im Reagenzglase bei minimalem Zusatze von Chlorwasser eine viel zu starke und plötzliche ist. Für die Harnröhre erträglich ergaben sich mildere Oxydationsmittel, wie Wasserstoff, Chlorkali, Kal. hypermang. Mit diesen ist die Sublimatabspaltung erstens sehr lang-

Digitized by Google

sam und zweitens auf geringe Mengen lediglich an den Berührungsstellen reduziert. Wir sehen im Reagenzglase im Gegensatz zu den Versuchen mit Chlorwasser nur einen zarten gelben Saum auf Natriumhydroxydzusatz nach längerem Stehen auftreten. Mit diesen relativ kleinen Mengen entstehenden Sublimates konnte der Versuch angestellt werden. Eine Schwierigkeit ergab sich noch in der Einbringung des Kalomels. Ölige bzw. fetthaltige Substanzen als Vehikel zu benützen ging nicht an, da zu befürchten war, daß diese eine Schutzhülle für das Quecksilber bilden würden und die Einwirkung des Oxydationsmittels verhindern könnten. Wir waren aus diesem Grunde bestrebt, das Kalomel in Stäbchen einzubringen, deren Grundmaße zu obigen Befürchtungen keinen Anlaß gab, wie Traubenzucker, Gummi tragant, Glyzerin usf. Leider erwiesen sich aber die mit diesen Grundmaßen hergestellten Stäbchen für die urethrale Behandlung recht ungeeignet, waren sie das eine Mal zu weich und zu glatt, so waren sie im anderen Falle rauh und brüchig und ließen befürchten, daß man die Schleimhaut verletzen könnte. Aus diesem Grunde mußten wir diese Versuche bald aufgeben und eine Kalomelaufschwemmung verwenden oder aber, trotz obiger Bedenken, Stäbchen, die aus Kakaobutter hergestellt und an der Oberfläche mit Kalomel bestreut waren. Daß die Aufschwemmung wegen des baldigen Zubodensinkens des schweren Kalomels unseren Anforderungen eines gleichmäßig verteilten Umsatzes kaum entsprechen würde, war uns von vornherein klar. Wenn dennoch die Versuche durchgeführt wurden, so geschah dies, weil man hoffen konnte, durch leichte Massage der Harnröhre die gewünschte Verteilung erreichen zu können. Was sonst die Technik der Behandlung anbelangt, so wurden nach Einführung des Stäbchens jedesmal eine der früher erwähnten Flüssigkeiten nachgespritzt und mit einer gepolsterten Klemme die Urethra verschlossen. Nach Möglichkeit ließen wir nun dieses Gemisch durch mehrere Stunden unter ärztlicher Beobachtung auf die erkrankte Urethra einwirken. Im allgemeinen machte dies den Patienten wenig Beschwerden und sahen wir auch selten Reizerscheinungen auftreten, ausgenommen die vereinzelten Versuche, die wir später mit starken Verdünnungen von Chlorwasser durchführten. Im ganzen wurden nun an 56 Gonorrhöepatienten diese Versuche in den verschiedenen Kombinationen durchgeführt. Es zeigte sich bald, daß das Kalomel bzw. Hg-Präparat in Stäbchen, die nur langsam oder gar nicht in der Urethra zerfließen, nur wenig

Digitized by Google

zur Wirkung kommt, und daher nur ganz vereinzelte Fälle einen raschen und dauernden Heilerfolg zeigten, während bei allen übrigen wohl ein Geringerwerden des Ausflusses erzielt wurde, aber nicht das Schwinden der Gonokokken. Ein rascheres Zerfließen der Stäbchen und dadurch Wirksamwerden der Hg-Präparate wollten wir nun dadurch erreichen, daß die Stäbchen aus Traubenzucker gegossen wurden. Wie aber bereits oben erwähnt, scheiterten diese Versuche daran, daß die Stäbchen rauh und brüchig wurden und dadurch nicht ohne Gefahr und nur sehr schwer einzuführen waren. Gleichwohl zeigten sich in den wenigen Fällen, wo die Einführung gelang, bessere Heilungsresultate. Da wir jedoch nicht imstande waren, die technischen Fragen zu lösen, die bei rascherem Zerfließen der Stäbchen auch ein leichtes Einführen derselben ermöglicht hätten, setzten wir die Versuche mit Aufschwemmungen der einzelnen Hg-Präparate fort. In dieser Versuchsgruppe, in welcher der Prozentsatz der günstigen Heilresultate die Mißerfolge überwiegt, zeigten sich nun einige bemerkenswerte Ergebnisse. Ich möchte nur zwei Krankengeschichten als Beispiele angeben:

1.

P. G. M. Infektion vor einigen Wochen. St.-Pr. 9. 11. 22. Ausfluß eitrig, U I $\frac{1 \text{ leichtgetrübt}}{2 \text{ klar}}$, Gk. ++, Hg-Aufschwemmung 1‰ zweimal des Tages. 10. 11. U wie oben. 11. 11. Gk. +, spärlich. 13. 11. Gk. —, U I $\frac{1 \text{ wolkig}}{2 \text{ klar}}$, Ausfluß nahezu geschwunden bis auf schleimigen Morgentropfen; die gleiche Behandlung wird weiter durchgeführt. 14. 11. Vereinzelte Dipplokokken. 15. 11. bis 17. 11. Gk. stets negativ. Urine klar. Aussetzen der Behandlung. 17. bis 24. 11. Gk. negativ. Bei späteren Nachuntersuchungen Gk. negativ, Urine stets klar.

2.

P. R. A. Infektion vor 10 Tagen. 31. 10. Gk. +++, U I $\frac{1 \text{ trüb}}{2 \text{ klar}}$, Ausfluß eitrig; Kalomelstäbchen (Butyri kakao) +, NaCl 1%. 1. 11. Dasselbe. 2. 11. Gk. +, dieselbe Behandlung. 4. 11. Gk. +, dieselbe Behandlung. 6. 11. Gk. —, U I $\frac{1 \text{ wolkig}}{2 \text{ klar}}$, Aussetzen der Behandlung. 7. 11. Gk. —. 8. 11. Gk. ++, Hg-Aufschwemmung 1‰ zweimal des Tages. 9. 11. Gk. +, dieselbe Behandlung. 11. 11. Gk. —, dieselbe Behandlung. 13. 11. Gk. —, Ultzmann. 16. 11. Gk. stets negativ; Aussetzen der Behandlung. 17. 11. Provokation. 19. 11. bis 1. 12. Gk. stets negativ. (Während die Stäbchenbehandlung nur einen vorübergehenden Erfolg zeitigt, ist mit der Aufschwemmung das Ziel rasch und dauernd erreicht.)

Digitized by Google

Trotzdem nun in Anbetracht des perzentuellen Verhältnisses die Erfolge nicht als Zufallserscheinungen gewertet werden können, konnte dennoch diese Behandlungsart nicht befriedigen, einmal, weil sie zu sehr vom guten Willen des Patienten (Massage) abhängt und andererseits, weil die Resultate keine gleichmäßigen sind. Ich möchte aber dennoch meinen, daß auch auf diesem Wege Besseres erreicht werden könnte; besonders wichtig und empfehlenswert erschiene mir nämlich die Verwendung einzelner Merkuripräparate, z. B. das Merkuribenzoat, die, wie wir uns überzeugen konnten, mit Kochsalzlösung eher in Sublimat umgesetzt werden können. Es wäre wahrscheinlich möglich, vorausgesetzt, daß die Frage der besseren Einbringung gelöst werden könnte, dadurch eine gleichmäßigere Entwicklung und Einwirkung zu erzielen.

Da jedoch mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln dieses Ziel nicht erreicht werden konnte, jedenfalls eine gleichmäßige Tiefenwirkung ausblieb, mußte ein anderer Weg gefunden werden, eine Behandlung, welche die technischen Schwierigkeiten ausschaltete, und deren Erfolg nicht vollständig dem guten Willen des Patienten anheimgestellt war. Daher war es unbedingt notwendig, die gleichmäßige Verteilung der Medikamente am Krankheitsherde durch die Art der Einbringung in den Körper zu erreichen. Meinem Ermessen nach gibt es da nur die eine Möglichkeit: die beiden Komponenten müssen sich, getrennt, auf verschiedenen Wegen in den Körper eingebracht, an und innerhalb der Urethralschleimhaut vereinigen! Hierzu war es notwendig, ein Medikament zu finden, das per os genommen oder injiziert, an der Urethralschleimhaut zur Ausscheidung kommt, wohingegen die zweite Komponente durch die lokale Einwirkung entgegengeführt werden kann. Das Chlor bzw. jene Lösungen, die bei den zuletzt beschriebenen Versuchen zum Zwecke der Umsetzung der Merkuropräparate verwendet wurden, kamen natürlich hierfür nicht in Betracht. Das Jod hingegen war eine Substanz, die unsere Wünsche, Aufnahmsfähigkeit in den Organismus auch in größeren Mengen, vor allem in Form der *Preglschen* Jodlösung, und Ausscheidung durch die Schleimhäute zu erfüllen versprach. Dazu kam noch der wichtige Umstand, daß ich mir von den Jodiden eine stärkere Desinfektionskraft versprechen konnte. Grundbedingung jedoch war, bevor an diese Versuche herangegangen werden konnte, den Nachweis zu erbringen, daß das Jod auch tatsächlich durch die Urethralschleimhaut ausgeschieden wird. Die

Digitized by Google

Ausscheidung des Jods durch die Schleimhäute steht ja außer Zweifel und seine Vereinigung mit einem lokal angewendeten Hg-Präparat ist aus der Augenheilkunde genügend bekannt und gefürchtet. Wenn ich jedoch bedachte, daß ich im Verfolg eines ähnlichen Gedankens vor Einführung der *Pregl*-Lösung mit Zuführung von Jod per os (Kal. jodat 10:150 3mal täglich 1 Eßlöffel) weder eine Reaktion im Sinne eines verstärkten Brennens bei gleichzeitiger urethraler Behandlung mit Hg-Lösungen gesehen habe, noch eine bessere Heilwirkung, trotz hierbei aufgetretenen Jodismus (womit gesagt sein soll, daß nicht zu geringe Mengen verabreicht wurden), wenn ich weiter bedachte, daß es uns noch niemals untergekommen ist und man auch nie davon gehört hat, daß bei aufgetretenem stärksten Jodismus je ein Patient über Reizerscheinungen seitens der Harnröhre geklagt hätte, durfte ich meine Erwartungen nicht zu hoch einstellen. Und gerade die letzterwähnte Erfahrungstatsache schien mir desto entmutigender zu sein, je mehr ich mir die starke Sekretion, ja Schmerzhaftigkeit eines akuten Schleimhautkatarrhs nach Jod vergegenwärtigte, wo doch die Urethralschleimhaut scheinbar vollständig verschont bleibt. Dennoch gelang der Nachweis: Schon wenige Minuten (zirka 15 Minuten) nach durchgeführter intravenöser Injektion von 30—40 ccm konzentrierter (10fach) *Pregl*-Lösung war das Jod in der Spülflüssigkeit nachzuweisen. Dieser Nachweis ist jedoch nicht leicht, da es sich nur um Spuren von Jod handelt. Wir dürfen nicht vergessen, daß von der 20—40 ccm intravenös injizierten Lösung an und für sich nur ein Bruchteil zur Ausscheidung durch die Urethralschleimhaut kommen kann. Da es andererseits feststeht, daß schon wenige Minuten nach erfolgter Injektion das Jod im Harn nachzuweisen ist, besteht die Gefahr, daß Reagenzkörper auf Jod bei längerem Liegenbleiben in der Urethra durch etwa austretendes Jod führenden Harntröpfchen eine Jodreaktion zeigen; dies muß selbstverständlich verhindert werden, wenn man einwandfreie Resultate erzielen will. Die Untersuchungen mit eingeführten Reagenzkörpern erwiesen sich übrigens gleich nach den ersten Proben als unzuverlässig und unbrauchbar. Wir benützten daher eine Methode, deren Resultate wohl als Grundlage für unsere Weiterarbeit auf diesem Wege dienen konnte, nämlich die bekannte *Kenndahl*sche Methode. Nachdem der Patient die Blase entleert hatte, wurden 30—40 ccm der konzentrierten *Pregl*-Lösung intravenös injiziert; 10—15 Minuten nachher wurde die Urethra an der Penis-

Digitized by Google

wurzel durch Fingerdruck abgeklemmt und nach Reinigen derselben mit 1%iger Kochsalzlösung oder destilliertem Wasser diese Spülflüssigkeit einige Minuten in der Urethra gehalten. In dieser Spülflüssigkeit gelang es nun regelmäßig, Jod in geringen Mengen nachzuweisen. Da wir annehmen mußten, daß wahrscheinlich der ausgeschiedene Teil des Jods kleiner ist als der im erkrankten Gewebe zurückgehaltene, war für uns der Grund gelegt, unsere Versuche weiter auszubauen. Denn diese Spuren von Jod genügen vollständig für unsere Pläne; im Gegenteil haben wir uns überzeugt, daß jedes Mehr nur vom Bösen ist und Reizerscheinungen auslösen kann. Ich könnte mehrere Fälle als Beispiel anführen, wo nach Injektion von größeren Mengen der *Pregl*-Lösung (100 ccm und darüber) starke Schmerzen und Reizerscheinungen, ja sogar manchmal blutige Urine die Folge waren.

Wir konnten nun daran denken, durch die Urethra Lösungen entgegenzuführen, deren Bestandteile zum Jod eine Affinität zeigen und Verbindungen eingehen, von denen wir eine intensive Desinfektion, d. h. Heilwirkung, erwarten konnten. In Betracht kamen da zunächst die verschiedenen Hg-Präparate und in zweiter Linie alle gebräuchlichen Silberpräparate, vor allem die kolloidalen. Bevor ich jedoch auf die näheren Details dieser Arbeiten eingehe, muß ich vor allem jene Gesichtspunkte fixieren, die dieses „Getrenntmarschieren und Vereintschlagen" zunächst theoretisch rechtfertigen können und aussichtsreich erscheinen lassen. Zu diesem Zwecke müssen wir die beiden Komponenten auf ihren Wegen im Körper verfolgen, um zu sehen, welchen Einfluß jede derselben auf das krankhafte Gewebe ausübt, wie ihre Verbindung möglich ist und endlich, welche Vorzüge das so entstandene chemische Produkt vor den lokal angewendeten Antiseptika hat. Der erste Punkt erklärt sich aus den Eigenschaften der *Pregl*schen Jodlösung überhaupt. Wir wissen von derselben, wie es ja auch von anderen Jodlösungen behauptet wird, daß das Jod derselben im krankhaften Gewebe angereichert wird. Jod wird in diesen Fällen aus den enthaltenen Jodverbindungen frei, sobald eine Säureeinwirkung auf die Lösung manifest wird. Allerdings vermag dies auch die Kohlensäure des Blutes; jedoch nicht in dem Maße, daß die Gleichgewichtslage der Lösung — denn das ist ja das Bemerkenswerte an der Lösung, daß ihre Gleichgewichtseinstellung im allgemeinen immer erhalten bleibt — verloren ginge. Aus diesem Grunde ist es erklärlich, daß auch trotz der

Digitized by Google

Passage durch den Körper noch genügend Jod bzw. dessen Verbindungen zur Ausscheidung durch die Urethralschleimhaut, und hier wieder insbesondere in erkrankten entzündeten Partien derselben, da wir es ja hier mit erhöhtem CO_2-Gehalt zu tun haben, kommt. Möglich ist es ferner, daß das Jod aus der Lösung durch Leukozyten elektiv herausgeholt wird. Auf den gonorrhoischen Schleimhautprozeß angewendet, fällt uns die Wichtigkeit beider Eigenschaften sofort in das Auge. Wie steht es nun mit der zweiten Komponente?

Sie soll eine Lösung sein, welche bei geringster Reizung und Schädigung der mit Jod bereits durchsetzten Schleimhaut auch in die tieferen Schichten jene chemischen Substanzen zuführt, welche mit dem Jod die gewünschten stärker desinfizierenden Verbindungen eingehen. Nach dem früher Gesagten ging unser Streben nun dahin, dies mit einer Quecksilberlösung zu erreichen. Es war uns wohl klar, daß auch die Lösungen von Silber- und Kupfersalzen mit dem Jod eine stark desinfizierend wirkende Verbindung eingehen würden. Da wir jedoch wissen, daß unsere wirksamsten Desinfektionsmittel zweifellos die Quecksilbersalze sind (*Kolle-Hetsch*, Experimentelle Bakteriologie), suchten wir unter diesen eine zu finden, die den gestellten Anforderungen am nächsten kam. Das Kalomel mußten wir ausscheiden, wenn wir nicht neuerdings jenen Schwierigkeiten begegnen wollten, die uns schon einmal veranlaßt hatten, die Versuche mit demselben einzustellen, da es nicht wasserlöslich ist. So blieb uns zunächst die Wahl zwischen Sublimat und Hg. oxycyanat. Aus den Zusammenstellungen von *Steinschneider* und *Schäffer* (IV. Dermatologenkongreß 1894), aus welchen die Prüfungsresultate der bakteriziden Kraft (Gonokokken) verschiedener Antigonorrhoika ersichtlich sind, geht klar hervor, daß das Hg. oxycyanat (1:3000) dem Sublimat (1:10 000) und besonders dem mit Kochsalzzusatz (1:10:10000), also in jenen Konzentrationen, wie sie in der Harnröhre angewendet werden können, weit überlegen ist. Da uns andererseits und noch viel mehr die Tiefenwirkung am Herzen lag, haben wir Versuche im Reagenzglase angestellt, um zu sehen, wie die einzelnen Lösungen auf eiweißhaltiges Material (Serum) wirken. Daß Sublimatlösungen stärker eiweißfällend wirken als die Oxyzyanatlösungen und daher gewebsschädigender und nur oberflächlich, war ja klar und bedurfte ja eigentlich keiner weiteren Feststellung. Deshalb kam auch nur mehr das Oxyzyanat für unsere Zwecke in Betracht, und es handelte sich nun darum,

Digitized by Google

von diesem Präparate die für uns zweckmäßigste Lösungsform zu finden. Es lag uns daran, eine hypotonische Lösung zu verwenden, da wir hoffen konnten, daß durch diese das Eindringen des Quecksilbers in die Schleimhaut wesentlich begünstigt würde. Bei unseren Versuchen zeigte es sich nun, daß die eiweißfällende Wirkung am geringsten ist, wenn dem Oxyzyanat organische Säuren zugesetzt werden. Diesen Anforderungen entsprachen die bekannten Hydraganitpastillen, weshalb wir auch diese zu unseren Arbeiten verwendeten. Das Hg. oxycyanatum ist im übrigen in der Gonorrhöetherapie absolut kein Stiefkind, da es von namhaften Autoren, wie besonders *Neißer*, gelobt und empfohlen wird in Anbetracht seiner starken bakteriziden Kraft und der geringen Schleimhautreizung. Es wird im allgemeinen in einer Stärke von 1:6000—2000 angewendet; wir jedoch konnten uns mit viel schwächeren Lösungen begnügen in Anbetracht des ausgeführten Zweckes und benützten daher meist Lösungen in einer Konzentration von 0,01—0,05% und nur selten darüber. Daher ist es auch begreiflich, daß diese Lösungen an und für sich nicht den geringsten Reiz verursachten und von den Patienten gerne lange Zeit in der Urethra behalten wurden bzw. die Spülungen oft durchgeführt wurden, was natürlich ebenfalls das Durchdringen der Schleimhaut mit dem Hg wesentlich fördert. Diese Reizlosigkeit ändert sich allerdings in gewisser Beziehung, sobald die Jodinjektionen einsetzen. Damit kommen wir auch zum nächsten Punkt unserer Voraussetzungen, ob eine Verbindung des Hg mit dem Jod zustande kommen kann. Diese Frage ist in dem Vorhergesagten durch die Eigenschaften der beiden Komponenten eigentlich bereits beantwortet, d. h. bejaht. Da wir Jod aus der Schleimhaut ausgeschieden bzw. in derselben zurückgehalten wissen, unterliegt es keinem Zweifel, daß bei dem Spülen der Urethra mit der Hg-Lösung am Orte des Zusammentreffens sich Hg-Jodid bildet. Ich sage, am Orte des Zusammentreffens, und rolle damit eine der wichtigsten Fragen auf, wo dieser zu suchen ist. Haben wir es nur mit einer Verbindung der beiden Substanzen an der Schleimhautoberfläche zu tun oder können wir auch erwarten, daß das Hg in die mit Jod gespeicherte Schleimhaut eindringt und also in der Tiefe der chemische Prozeß vor sich geht. Wäre das erste der Fall, dann wäre unser Ziel nur zu einem Teile erreicht. Wir hätten ein starkes Antiseptikum an der Schleimhautoberfläche erzeugt, dem, wie wir später hören werden, gewisse Vorzüge gegenüber dem fertigen Antigonorrhoika zu-

Digitized by Google

kommen, wir hätten weiter durch die Jodverteilung in der Schleimhaut selbst den dort angesiedelten Gonokokken gewiß ungünstige Lebensbedingungen geschaffen, wären aber nichtsdestoweniger noch weit entfernt von dem gesteckten Ziele, möglichste Durchtränkung der ganzen Schleimhaut in allen ihren Schichten mit dem Desinfiziens. Diese allerdings schwere und schwerwiegende Frage zu beantworten, gab es nur zwei Möglichkeiten, den Tierversuch und andererseits die praktischen Ergebnisse. Abgesehen davon, daß mir Tierversuche unter den heutigen Verhältnissen nicht möglich waren, darf man nicht vergessen, daß auch diese wie die Versuchsergebnisse von *Wildbolz* (Zeitschrift für Urologie 1907) und vielen anderen mit Arg. nitric. und Protargol zeigen, sich nur zum Teile mit den praktischen Ergebnissen decken. Da die zweizeitigen Jod- und Hg-Injektionen die Untersuchungen viel schwieriger gestalten würden, ist nicht anzunehmen, daß die sich ergebenden Resultate verläßlicher ausfallen würden. Aus diesem Grunde glaube ich, daß die oben gestellte Frage sich doch noch am ehesten beantworten läßt, wenn man die Behandlungsergebnisse kritisch verfolgt. Da dieselben erst im folgenden zusammengestellt erscheinen, muß ich hier mein Urteil vorwegnehmen, welches dahin geht, daß in Anbetracht der Dauerwirkung und in Anbetracht der einzelnen unzulänglichen Komponenten unbedingt eine Tiefenwirkung, oder besser gesagt, die Entwicklung von vielleicht höchst dispersen Quecksilberjodid nicht nur am, sondern auch durch das Schleimhautgewebe hindurch angenommen werden kann. Es würde sich gewiß auch manche mehr oder weniger gut fundierte Theorie dafür entwickeln lassen, besonders in Anlehnung an die eigenartige *Pregl*-Lösung, die mein Urteil stützen könnten. Ich gehe jedoch nicht weiter darauf ein, da dieselben, und wenn sie auch noch so gut ausgebaut sind, ja doch nur Theorien bleiben, da ein Beweis für dieselben nicht zu erbringen ist. Anders steht es jedoch mit dem letzten Punkt bzw. mit der Frage, worin der Wert des so erzeugten Hg-Jodides gelegen ist. Wir können mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es in den tieferen Schichten des erkrankten Gewebes, und zwar vor allem gerade in diesem zur Bildung von schwer löslichem Quecksilberjodid kommt, wodurch eben die Tiefendesinfektion erreicht wird. Hierbei kommt weiter als Unterstützung in Betracht, daß bei den kolloiden Verhältnissen der Gewebe auch das gebildete Hg-Jodid in einer höchst dispersen und daher sehr wirksamen Form zur Ausscheidung

Digitized by Google

kommt. Vergleichen wir demgegenüber die Entwicklung bei der lokalen Applikation eines fertigen Präparates, so ist der Unterschied in die Augen springend, da wir hier, um ein Durchdringen der Gewebsschichten anzustreben, unsere Kraft in dem Hin- und Herpendeln zwischen den zwei durch die Gefahr der Gewebsschädigung entgegengesetzten Polen: Tiefenwirkung und Desinfektionskraft mit fraglicher Aussicht auf Erfolg erschöpfen; während wir dort nach meiner Methode, wenn alle die Folgerungen zutreffen, eine starke Desinfektionskraft ohne wesentliche Schädigung der Oberfläche in der Tiefe erstehen lassen.

Ich sage „ohne wesentliche Schädigung" auf Grund der von mir gemachten Erfahrungen mit jener Versuchsanordnung, die nach der folgenden Zusammenstellung als die zweckmäßigste erschienen ist; d. h. mit anderen Worten, daß ein Überschreiten der gefundenen Grenzen gerade in Anbetracht des entstehenden Hg-Jodides wohl auch die Gefahr einer mehr oder minder starken Terrainschädigung eventuell zur Folge haben könnte. Tägliche Kontrollen der Urethralmündung, des Urines und der mikroskopischen Präparate sowie die Angaben der Patienten lassen uns aber bald die erträglichen Grenzen finden und Schädigungen vermeiden. Im übrigen ist diese Behandlungsbreite eine ziemlich große und die individuell lokale Empfindlichkeit daher nicht von allzu großem Einfluß. Mit diesen Ausführungen glaube ich alle Gedanken und Momente, die Ausgangspunkte meiner Arbeiten waren, genügend erklärt und begründet zu haben, und hätte nur noch hinzuzufügen, daß wir in den meisten Fällen dieser Behandlungsgruppen einen Hilfsfaktor benützt haben: die unspezifische Therapie. Es wurden jeden zweiten Tag soviel Kubikzentimeter Milch intragluteal injiziert, als notwendig waren, um gerade eine leichte Temperaturerhöhung zu erreichen, 1 bis höchstens 5 ccm genügten hierzu in den meisten Fällen vollständig. Da wir aber von dieser Behandlung wissen, daß sie so ziemlich ohne Einfluß oder, besser gesagt, von nur seltenem Einflusse auf die urethrale Gonorrhöe ist, kommt sie für die Bewertung der erzielten Resultate überhaupt kaum in Betracht. Der Grund, warum wir sie benützten, war, weil wir sahen, daß besonders bei akuten Erscheinungen das Entzündungsstadium rascher abklingt und die Lokalbehandlung früher ermöglicht wird. Dann aber auch, weil wir anzunehmen glauben dürfen, daß hierdurch Komplikationen hintangehalten werden können. Endlich wäre noch zu erwähnen, daß wir

Digitized by Google

selbstverständlich Kontrollversuche in der Art gemacht haben, das nur mit intravenösen Jodinjektionen oder Oxyzyanatspülungen oder intramusk. Milchinjektionen allein behandelt wurde und andererseits mit Kombinationen von Milch und Jod oder Milch und Oxyzyanatspülungen. Vergleichbare Resultate konnten in unseren Fällen wenigstens nicht erzielt werden. Und nun zu den Behandlungsresultaten. Da wir nicht ausschließlich mit Oxyzyanat und Weinsäure unsere Versuche anstellten, sondern im Streben die praktisch erfolgreichste Zusammenstellung zu suchen und zu finden, auch mit anderen Lösungen, wie z. B. Silber, Zink und anderen, die Urethralbehandlung durchführten, habe ich in einer Tabelle der Übersicht wegen alle Kombinationen zusammengefaßt.

Hierzu möchte ich noch bemerken, daß diese tabellarische Zusammenfassung, die auch notwendig ist, da eine Ausführung von Krankengeschichten wegen Raummangels nicht möglich erscheint, selbstverständlich gewisse Ungenauigkeiten mit sich bringt, indem natürlich kleinere Variationen in der Behandlung nicht berücksichtigt werden konnten. So sei vor allem darauf hingewiesen, daß in den Gruppen III, V, VI, VII mit den vermerkten Präparaten allein oder auch abwechselnd behandelt wurde und vereinzelt auch abwechselnd mit den verschiedenen Präparaten aller dieser vier Gruppen. Da ich jedoch gefunden habe, daß sich an diesen Fällen nichts Außergewöhnliches feststellen läßt, habe ich sie in jene Gruppen aufgestellt, in welchen das Präparat angeführt ist, mit dem sie am meisten behandelt wurden.

Betrachten wir zunächst das Gesamtergebnis, so finden wir, daß von 233 Fällen 157 bzw. 213 (inklusive der rezidiv gewordenen) in verhältnismäßig kurzer Zeit gonokokkenfrei geworden sind und hiervon der überwiegend größere Teil schon nach einer Behandlungszeit von 1—3 Wochen. Aus diesem Ergebnis will und kann ich nur den einen Schluß ziehen, daß in Anbetracht der meist unzulänglichen Urethralbehandlungen durch die Kombination ein stärker wirkendes Desinfiziens entstehen muß, mit welchem man im allgemeinen imstande ist, die Gonorrhöe zur Abheilung zu bringen. Dieses Faktum kommt am deutlichsten zum Ausdruck in der Gruppe I. Hier sehen wir kaum ein Zehntel der gebräuchlichen Konzentration lokal angewendet und sehen dennoch das überraschende Resultat, daß von 54 Kranken 41 nach einer Behandlungszeit von im Mittel 3 Wochen dauernd negativ bleibt. Und dies scheint um so be-

Digitized by Google

		Urethrale Behandlung	Dauernd negativ nach Behandlung von Wochen[1]							Innerhalb 2 Monaten[2]. Rezidiv geworden, jedoch mit gleicher Behandlung dauernd negativ nach Wochen[2]						Ungeheilt, daher in anderer Art behandelt oder vorzeitig entlassen	Zusammen
			Wochen	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6		
Jeden 2. Tag 20—50 cmm konz. *Pregl*-Lösung, intravenös	I.	Hg oxycyan + Weinsäure 0,01—0,05‰ . .	6	15	12	8	2	1	2		2	3				3 (5,5 %)	54 (46 : 5 : 3)
	II.	Hg oxycyan ohne Weinsäure			2	3	3	2	2		3	4	2			5 (19,2 %)	26 (12 : 9 : 5)
	III.	Silbereiweißpräparate 0,1—0,5 % (Protargol, Albargin, Choleral) .		10	6	8	5	1	2	4	3	11	1		2	17 (24,2 %)	70 (30 : 21 : 17)
	IV.	Zinklösung 0,1—0,5 % .		7	13	6	2	1		1	2	4				9 (20 %)	45 (29 : 7 : 9)
	V.	Anorg. Silberpräparate 0,01 — 0,1 % (Ang. nitric., Calomel) . . .		1	4	3	1	1		1	2			3		5 (23,8 %)	21 (10 : 6 : 5)
	VI.	Cu, Zu 0,01—0,1		2	4	3		1			3			1		9 (39,1 %)	23 (10 : 4 : 9)
	VII.	Lapis Cu, abwechselnd mit Hg oxycyan + Weinsäure		7	8	3				2	1	1	1			2 (8,3 %)	24 (18 : 5 : 2)

[1]) Hierunter ist jene Behandlungszeit gemeint, nach welcher das erste negative Präparat zu finden war. Die Behandlung wurde jedoch hierauf noch 2—5 Tage fortgesetzt. Die mikroskopische Kontrolle führten wir je nach Möglichkeit weiter zirka 10—14 Tage und wurde der Patient nach der Entlassung wiederbestellt.

[2]) Es sind dies Fälle, welche separat zu einer Gruppe zusammengefaßt wurden, und daher mit der Gruppe I nicht zusammenhängen. Die Dauer der ersten Behandlung wurde der Übersichtlichkeit wegen nicht aufgenommen, weil sie im Mittel jenen der ersten Gruppe entspricht. Unter Rezidiven sind hier auch jene Patienten aufgenommen, bei denen während der Behandlung, also z. B. nach dem 1. oder 2. Präparate, das negativ war, wieder ein positives folgte.

Digitized by Google

merkenswerter, weil bei dieser Behandlung meist nur „ein Präparat" in Anwendung kommt, während wir uns heute bei der Gonorrhöebehandlung gewöhnt haben, zu glauben, daß ein Wechsel der Antigonorrhoica vorteilhaft ist. Das kolossale Mißverhältnis in den Heilungsresultaten zwischen Gruppe I und den meisten übrigen Gruppen bedarf aber meiner Ansicht nach einer kleinen Korrektur. Betrachten wir nämlich die Lösungsverhältnisse des Hg oxyc. mit jenen der übrigen Präparate, so sehen wir, daß letztere in relativ viel höheren Konzentrationen angewendet wurden als das Oxyzyanat. Es könnte nun der Einwurf gemacht werden, daß dieser Umstand aus bereits bekannten Gründen zur Terrainschädigung und dadurch zu schlechteren Resultaten Anlaß gegeben haben kann. Dieser Einwurf ist sicher bis zu einem gewissen Grade berechtigt, umso mehr, als es auch beim Oxyzyanat aufgefallen ist, daß dort, wo anfangs höhere Konzentrationen angewendet wurden, also 0,1—0,5%, das Resultat im allgemeinen ein schlechteres war. Aus diesem Grunde wurden auch nachträglich einige Kontrollversuche gemacht, die eine Korrektur des Mißverhältnisses möglich erscheinen lassen würden, dasselbe aber sicher nicht beseitigen. Wir hielten es nicht für notwendig, die Konzentration zu erniedrigen, da wir allerdings im Gegensatz zu stärkeren Oxyzyanatlösungen kaum über Reaktionen wie Brennen und dergleichen klagen hörten und auch keine Reizerscheinungen auftreten sahen. Wenn ich von allen kleineren Gruppen absehe, so ist jedenfalls das Mißverhältnis am krassesten gegenüber Gruppe III, den Silbereiweißpräparaten. Man sieht aus der großen Zahl der behandelten Fälle, daß wir dieser Frage mehr Interesse entgegengebracht haben, weil uns ja gerade diese Präparate hätten eine größere Tiefenwirkung versprechen müssen und weil ja gerade die Silberwirkung auf das Gewebe von Autoren wie *Scholtz* (Handbuch der Geschlechtskrankheiten) als möglicherweise von Bedeutung in der Gonorrhöetherapie genannt wird. Daß wir dennoch nicht die erwarteten Resultate erhielten, mag, abgesehen von der bereits erwähnten stärkeren Konzentration, darin gelegen sein, daß aus den verwendeten Präparaten das Silber wegen der Verbindung mit Eiweißkörpern schwer die Verbindung mit dem Jod eingeht.

Möglicherweise wäre in Analogie mit dem Hg oxycyanat Weinsäurezusatz, mit dem zitronensauren Itrol oder dem milchsauren Aktol ein guter, wenn nicht vielleicht dem Hg oxycyanat überlegener Effekt zu erzielen. Uns standen leider diese Präparate zur Zeit der Versuche nicht zur Verfügung.

Digitized by Google

Um nun auch ein genaues Bild unserer Behandlung zu geben, möchte ich zwei Krankengeschichten hier aufführen, da dies am kürzesten und klarsten sein dürfte, und zwar eine der rasch verlaufenen und eine mit Rezidive einhergegangenen Gonorrhöe.

1.

Pat. Sch. K. Infektion vor 14 Tagen. 6. 7. Gk. +++, eitriger Ausfluß, U 1 (1/2) trüb, Epydid. sin., Milch 5 ccm, Tee, Salol. 8. 7. Milch 5 ccm. 10. 7. U II geklärt, Milch 5 ccm. 14. 7. Epydid. vollständig abgeklungen, Gk. +++, U II fast klar; Pregl iv. 30 ccm +, Hg oxyc. 0,01‰, Janetsche Spülungen vorn, zweimal des Tages. V 15. 7. Milch 5 ccm +, Hg. oxyc. 0,01‰ zweimal 16. Gk. —, Pregl 20 ccm +, Hg oxyc. 0,01‰ zweimal. 17. 7. Hg. oxyc. 0,02‰ zweimal. 18. 7. Pregl 20 ccm +, Hg oxyc. 0,02‰ zweimal. 19. 7. Gk. —, U klar, Hg oxyc. 0,03‰ zweimal. 20. 7. Gk. —; Aussetzen jeder Behandlung. 22. 7. Kein Ausfluß, Choleval ½%, Instillation, Arthigon 0,5 i. v. zur Provokation. 23. 7. Gk. —. 24. 7. Gk. —. 28. 7, Gk, —, 2, 7, Gk, —,

2.

Patient P. Kr. Infektion vor 10 Tagen. 7. 7. Gk. +++, Ausfluß eitrig, U I $\frac{1 \text{ trüb,}}{2 \text{ klar,}}$ Prostata in beiden Lappen mäßig vergrößert, wenig druckschmerzhaft, Milch 2 ccm i. m. 8. 7. Pregl 30 i. v. 9. 7. Milch 3 ccm (38°). 10. 7. Pregl 40 ccm. 11. 7. Milch 4 ccm (40°). 12. 7. Prostata normal, U dlb., Pregl 30 ccm +, Hg oxyc. 0,025‰ zweimal vorn. 13. 7. Milch 3½ ccm (39,8°) +, Hg oxyc. 0,025 ‰ zweimal. 14. 7. Pregl 30 ccm + Hg oxyc. 0,01‰ dreimal vorn. 15. 7. Oxyc. 0,025‰ zweimal vorn. 16. 7. Gk. ++. Die bisherige Behandlung wird weitergeführt bis zum 21. 7. An diesem Tage Gk. —; Behandlung wird fortgesetzt. 23. 7. Gk. —; Aussetzen jeder Behandlung. 24. 7. Gk. —. 27. 7. Prov. mit ½% Choleval und intrav. Arthigoninjektion. 28. 7. Gk. +-+. Dieselbe Behandlung wie früher wird wieder aufgenommen und bis 6. 8. durchgeführt. 6. 8. Gk. —. Behandlung wird fortgesetzt bis 8. 8. Gk. —; Aussetzen jeder Behandlung. Tägliche Kontrolle bis 11. 8. Gk. —, Provokation mit Arg. nitric. 0,2% und Arthigon. Kontrollen bis 30. 8. stets negativ.

Ebenso oder ähnlich verlaufene Fälle könnte ich in größerer Zahl hier anführen; doch halte ich es für überflüssig, da diese Beispiele genügen im Anschluß an das Gesagte, insbesondere im Anschluß an die Tabelle den Schluß zu ziehen, daß wir überhaupt imstande sind, mit dieser zweizeitigen Behandlung die Gonorrhöe in kurzer Zeit zur Abheilung zu bringen. Wir halten uns aber auch weiter für berechtigt, aus dem Gesamtergebnis und aus dem nahezu abortiven Verlauf einer großen Anzahl von Fällen den Schluß zu ziehen, daß im Ausbau dieses Gedankens, der bisher nicht in die Tat umgesetzt wurde, die Erreichung unseres Zieles, die vollständige und regelmäßige Abtötung der Gonokokken, auf und in der Schleimhaut gefunden

Digitized by Google

werden könnte. Ich sage und betone „im Ausbau", da ich mich nicht der Täuschung hingebe und noch weniger andere darüber täuschen möchte, daß der in den Beispielen vorgeführten Technik Härten anhaften, die manchen abschrecken könnten, diese Art der Behandlung durchzuführen. Ich bin aber überzeugt, daß manche von diesen nicht absolute, sondern nur relative sind, und scheue mich daher auch nicht, auf einige derselben hier einzugehen, und zwar insbesondere auf die intravenöse Injektion der *Preglschen* Jodlösung. Daß gerade die Jodapplikation auf diesem Wege und mit dieser Lösung (und zwar mit der konzentrierten Form derselben wegen der geringen Flüssigkeitsmenge nach den heute zu Gebote stehenden Mitteln am zweckmäßigsten ist, halte ich nach dem früher Gesagten für höchstwahrscheinlich. Wir finden nun allerdings bei einer Anzahl von Patienten, die mehrere Injektionen bekommen haben, die Venenwände entzündlich verändert, wenn nicht obliteriert. Dies ist Tatsache; Tatsache aber ist es auch, daß dies das Werk ungeübter Hände ist und daß ein Arzt, der sich die Mühe nimmt, die innere Gefäßwand nicht mehrere Male zu verletzen, derartige Schreckgespenste leicht bannen wird. Als Härte wird auch begreiflicherweise die häufige Milchinjektion angesehen werden, jedoch ist dies nicht eine conditio sine qua non. Auch wir haben dieselbe zwar bei vielen Patienten, aber nicht bei allen angewendet, dieselben oft gänzlich weggelassen, oft durch die harmloseren Arthigoninjektionen ersetzt. Lassen wir außerdem noch die größte Vorsicht bei der Konzentration der Spülflüssigkeit und der Menge der Injektionsflüssigkeit walten, so werden wir auch von dieser Seite unangenehmere stärkere Reaktionen vermeiden können.

Im übrigen möchte ich aber und dies zum Schlusse bemerken, daß sich der Ausgestaltung bzw. Verbesserung der Technik, ja sogar der anzuwendenden Kombination, ein weites Feld bietet, und daß es mir in erster Linie darum zu tun ist, den Gedanken als solchen auf Grund des Erreichten zu fixieren, meine Behandlungsweise aber, wiewohl sie sich praktisch ganz gut bewährt hat, lediglich einen Weg zeigen soll, den Gedanken in die Tat umzusetzen.

Digitized by Google

III.

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *K. Herxheimer*].)

Über einen besonderen Fall von Erythema chronicum migrans.

Von

Dr. GEORG KLEIN,

Assistent der Klinik.

Lipschütz [1]) hat im Jahre 1913 eine seltene Erythemform, das Erythema chronicum migrans, beschrieben. Seit dieser Zeit findet man in der Literatur immer wieder Veröffentlichungen von Erythemformen, die zum Teil der von *Lipschütz* beschriebenen Form ähneln, teilweise aber auch in Aussehen, Ätiologie und Dauer von ihr abweichen, so daß wir heute unter dem Erythema chronicum migrans noch kein fest umschriebenes Krankheitsbild kennen, sondern nur eine Erythemform, bei der wir nicht in der Lage sind, sie nach Wesen und Ätiologie in eine uns seither bekannte Erythemform einzureihen.

So beobachteten wir in unserer Poliklinik einen Fall von Erythem, der sich nicht genau deckt mit den von *Lipschütz*, *Bruhns* [2]), *Darier* [3]) und anderen Autoren beobachteten und veröffentlichten Fällen und uns daher Veranlassung zur Veröffentlichung gibt.

Es handelt sich um einen 50jährigen Kaufmann H. L. Die Familienanamnese ist ohne Belang. Er selbst gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Sein Hautleiden besteht seit 8 Jahren und wurde von verschiedenen Hautärzten in der Stadt behandelt. Oft verschwand es, um jedoch bald darauf wieder aufzutreten. Die Affektion war von starkem Jucken und Brennen begleitet.

Patient ist ein frühgealterter Mann in mäßigem Ernährungszustand. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen besonderen Befund (Med. Univ.-Poliklinik).

Hautbefund vormittags 11 Uhr: Die Haut des ganzen Körpers ist trocken, leicht glänzend. Beide Hände zeigen, besonders bei längerem Verweilen in der Kälte, livide Verfärbung und fühlen sich kalt an; leichte

---

[1]) *Lipschütz*, Über eine seltene Erythemform (Erythema chron. migrans). Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 118. Jahrg. 1913. p. 349.

[2]) *Bruhns*, „Zum Begriff des Erythema chron. migrans." Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 135. Jahrg. 1921. p. 109.

[3]) *Darier*, Annal. de dermatol. et de syphil. 1916.

Digitized by Google

Atrophie der Haut beider Handrücken (Altersatrophie). Auf der rechten Brustseite, beginnend am Hals, über dem Schlüsselbein bis zur dritten Rippe reichend, besteht eine Affektion in Form eines Halbkreises von hellroter bis bräunlichroter Farbe, deren Rand wallartig erhaben und besonders intensiv rot gefärbt ist und zum Teil knotige Beschaffenheit aufweist. Dem Zentrum zu zeigt die Affektion leichte Schuppung und bräunlichrote Verfärbung. In der Gegend der 3. Rippe ist der Affektion ein etwa 1 cm breiter, flachroter Streifen vorgelagert, der parallel dem wallartig erhabenem Rande zieht. Außerdem bestehen im Nacken mehrere erbsen- bis kindhandtellergroße Herde von intensiv roter Verfärbung, die sich teils makulös, teils als Papeln manifestieren. Ebensolche Herde bestehen etwa in gleicher Größe in Höhe der rechten Achselbeuge, auf der Axillarlinie verlaufend. Auf der rechten Unterleibsseite, in Höhe des Nabels, bis zur Schenkelbeuge herab ziehend, befindet sich ein etwa handtellergroßer, aus einzelnen und konfluierten Papeln bestehender Herd, dem wiederum einzelne große Papeln vorgelagert sind. In noch stärkerem Maße besteht ein solcher Herd symmetrisch auf der linken Unterleibsgegend, ebenfalls hier sind stecknadelspitz- bis erbsengroße Papeln der Affektion vorgelagert. Auf dem Scrotum befinden sich einzelne Follikulitiden und starke Vergröberung der Hautfelderung. Auf dem ganzen Stamm, besonders in der Unterleibsgegend, ebenso auf der Streckseite beider Unterarme sowie im besonderen Maße auf dem Rücken, der Wirbelsäule entlang ziehend, befinden sich pfennig- bis handtellergroße Herde von livider Verfärbung, die leicht schuppen, und die bei längerem Verweilen in kalter Luft stärker hervortreten, und die als abgelaufene Erythemherde zu betrachten sind.

5. 9. 23. Probeexzision. Die histologische Untersuchung ergab starkes Ödem des Papillarkörpers, der Subkutis und der Kutis. Die Gefäße sind langgezogen; starke perivaskuläre Infiltrate. Bakterien ließen sich in unseren Schnitten nicht nachweisen (Hämatoxylin-Eosin, Kresylechtviolett); doch konnten wegen mangels an Material weitere Färbungen nicht ausgeführt werden.

Mittags 5 Uhr: Die Affektion erscheint nicht mehr so gerötet, die einzelnen Effloreszenzen sind nicht mehr so erhaben.

11. 9. Die Affektion hat sich seit dem letzten Mal etwas verändert. Die neulich beschriebene große Affektion auf der linken Brustseite, ungefähr am Schlüsselbein, ist nicht mehr so hochrot verfärbt. Der auf Fortschreiten der Affektion deutende Rand ist abgeblaßt. Die wulstigen Erhebungen am Nacken sind abgeflacht, hingegen hat sich die Affektion kontinuierlich nach beiden Seiten hin ausgedehnt und symmetrisch auch die rechte Brustseite, weitergehend auf beide Oberarme, ergriffen; dort zeigt die Affektion einen intensiv roten Rand. Im Zentrum der Affektion besteht leichte Schuppung. Auf dem Nacken ist das Erythem ebenfalls weiter fortgeschritten. Einzelne hellrote, hirsekorngroße Papeln sind vorgelagert. Die ganze Unterbauchgegend ist symmetrisch auf beiden Seiten mit hellroten Papeln bedeckt, die teilweise flächenhaft konfluiert sind. Die letzthin beschriebenen lividroten abgeheilten Flächen sind fast ganz ausgespart, am Rande scheinen einige neue Herde heranzuwachsen; so ist auch auf dem Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule die bereits beschriebene lividrot verfärbte Fläche noch frei, während an beiden Rändern eine Handbreit ausgedehnte rote Erythemfläche beiderseits besteht, die

Digitized by Google

ihre Ausläufer, hirsekorngroße Papeln, bereits in diese Fläche hineingeschickt hat. Ebensolche Erythemflächen in etwa Handtellergröße bestehen am Mons pubis, an der Analfalte sowie auf der Innenseite beider Oberschenkel. Verordnung: Lotio Zinci oxydata.

15. 9. Die vorher beschriebenen Stellen sind kaum mehr gerötet und unscharf gegen die Umgebung abgesetzt. Weiter Lotio Zinci oxydata.

19. 9. Status idem.

26. 9. Im wesentlichen hat die erhebliche Besserung standgehalten. Nur finden sich in der linken Unterbauchgegend und in der Inguinalgegend einzelne rote Papeln, die gruppiert stehen und Jucken verursachen.

3. 10. Auf der linken Oberbauchgegend, etwa handbreit über dem Nabel, besteht ein etwa kindhandtellergroßer, von einzelnen stecknadelkopfgroßen Papeln umgebener Herd, dessen Zentrum bräunlich verfärbt ist und leichte Schuppung aufweist. Die Herde in der linken Unterbauchgegend sind wieder abgeheilt und bläulichrot verfärbt. Weiter Lotio Zinci.

10. 10. 23. Die Herde sind wieder verschwunden.

17. 10. Es sind keine neuen Herde aufgetreten, die Stellen der alten sind bläulich verfärbt.

24. 10. Bis auf einzelne Papeln in der Unterbauchgegend ist der Patient erscheinungsfrei geblieben.

Zusammenfassend läßt sich bei diesem Fall Folgendes sagen: Wir haben es mit einem Erythem zu tun, das seit acht Jahren besteht und mit starkem Jucken und Brennen verbunden ist. Es erscheint, um einige Zeit zu bleiben, dann wieder zu verschwinden und nach kürzerer oder längerer Pause wieder aufzutreten. Das Erythem tritt nicht solitär auf, sondern multipel; wie aus der Anamnese hervorgeht, können alle Körpergegenden davon ergriffen werden. Am Rand der Erytheme finden wir zur Zeit der stärksten Entfaltung einen wallartig erhabenen Rand, dem wieder ein blaßroter Streifen vorgelagert ist. Wie die Beobachtung zeigt, breiten sich die einzelnen Herde rasch weiter aus, um langsam wieder abzuklingen. Manche Herde setzen sich aus einzelnen und konfluierten Papeln zusammen, denen wieder einzelne Papeln vorgelagert sind. Sind die Herde abgeklungen, so bleibt eine livide Verfärbung der betroffenen Hautpartie zurück; am Rücken, zu beiden Seiten der Wirbelsäule, ist diese Verfärbung nicht mehr zurückgegangen.

Vergleichen wir diesen Fall mit den in der Literatur bekannten, so finden wir keine genaue Übereinstimmung mit den Fällen von *Lipschütz* (l. c.). Dort langsames Fortschreiten und Abklingen, hier schnelleres Auftreten und Verschwinden. Wenn auch *Lipschütz*[1]) in seiner zweiten Arbeit berichtet, daß das Erythem nicht solitär, sondern — wie bei unserem Fall — multipel auftreten kann, so besteht auch hier derselbe Unterschied

[1]) *Lipschütz*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1923. Bd. 143.

Digitized by Google

im Aussehen wie im Verlauf. Außerdem bestehen in unserem Fall Herde rein papulöser Beschaffenheit. Gemeinsam ist das subjektive Jucken und Brennen, gemeinsam auch der zyanotische Farbenton noch lange nach Verschwinden des Erythems.

Verschieden mit unserem Fall sind auch die von *Afzelius* [1]) und *Strandberg* [2]) veröffentlichten Erythemfälle. Diese sind zwar progredient und von längerer Dauer, rezidivieren aber nicht und sind, was uns auch wesentlich erscheint, von bekannter Ätiologie. Als solche werden, wie auch in anderen Publikationen [*Riehl* [3]), *Kaufmann-Wolf* [4])] Zeckenstiche angegeben. Anamnestisch ist uns bei unserem Falle davon nichts bekannt, wohl auch dem ganzen Verlauf der Krankheit nach nicht anzunehmen.

Nicht genau übereinstimmend dürfte weiterhin der auf Seite 111 der Arbeit „Zum Begriff des Erythema chronicum migrans" (l. c.) erwähnte Fall von *Bruhns* sein. Gemeinsam ist wohl das rasche Fortschreiten, wir finden jedoch nicht den wallartig erhabenen Rand, und auch das absolute Fehlen von Jucken und Brennen spricht gegen eine Übereinstimmung mit dem unsrigen. Aber auch die Angabe von Erysipeloid *Rosenbach* als Differentialdiagnose bzw. die Ähnlichkeit dieser Erytheme mit dem Erysipeloid zeigt uns, daß es sich bei uns um ein Erythem anderen Aussehens handeln muß.

Bruhns hat diese seltenen Erythemformen in zwei Typen eingeteilt: einen Typus, bei dem von einem Erythemfleck aus im Verlaufe mehrerer Wochen und Monate sich ein Erythem von großer Ausdehnung entwickelt, und einen Typus, bei dem im raschen Fortschreiten von mehreren Stellen aus sich einzelne Erytheme entwickeln, die die verschiedenen Körperstellen befallen können und ihrem Aussehen nach dem Erythema exsudativum multiforme ähneln. Zu diesem Typus rechnet *Bruhns* einen eigenen Fall (S. 109 l. c.) sowie den von *Darier* (l. c.) veröffentlichten Fall von Erythème papulo-circiné et chronique. Das in unserem Fall beschriebene Erythem dürfte diesem Typus entsprechen, wenn auch hier einzelne kleinere Abweichungen bestehen.

---

[1]) *Afzelius*, Verhandl. der Stockholmer derm. Ges. 1915 u. Acta derm. venerolog. Vol. I. Fasc. I. 1921.

[2]) *Strandberg*, Acta derm. venerolog. Vol. I. Fasc. 3—4 u. Vol. II. Fasc. II.

[3]) *Riehl*, Wiener derm. Ges. Nov. 1912.

[4]) *Kaufmann-Wolf*, Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. *125*, 537. 1920.

Digitized by Google

IV.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Marburg [Direktor: Prof. Dr. *Ruete*].)

Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.

Von

Dr. MARTIN SCHUBERT.

Zahlreiche Arbeiten aus den verschiedensten Sondergebieten der Medizin haben sich in den letzten fünf Jahren mit dem Phänomen der erhöhten Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Zitratblut beschäftigt. Sie haben zu einer mehr oder weniger günstigen, durchaus nicht einheitlichen Beurteilung dieser Erscheinung geführt. Die Ansichten der einzelnen Autoren gehen auseinander, sowohl in der Bewertung der Blutkörperchensenkungsreaktion zur differentialdiagnostischen Erkennung der verschiedenen Erkrankungen, als auch in der Frage nach den der Erscheinung zugrunde liegenden und sie auslösenden Ursachen. Um auch an unserer Klinik einen Einblick in das Wesen dieses Vorganges und seine praktische Verwendbarkeit zu gewinnen, untersuchte ich auf Veranlassung von Herrn Prof. *Ruete* die jeweilig zur Verfügung stehenden Blutproben des Krankenmaterials der Klinik.

Ich verwandte die von *Linzenmeier* vorgeschlagene Methode, die mir als die einfachere erschien, obschon sie bei der Ablesung etwas mehr Zeit und Mühe erfordert. Ich änderte sie rein technisch insofern etwas ab, daß ich mit der Pipette 0,2 ccm 5%iger Natrium-citricum-Lösung in das *Linzenmeier*-Röhrchen füllte, dann in der üblichen Weise das Blut aus der Armvene entnahm. Dieses Blut spritzte ich in ein steriles Röhrchen und pipettierte hieraus 0,8 ccm in das Veruchsröhrchen. Danach mehrmaliges vorsichtiges Umschütteln. Ich nahm diese geringfügige Abänderung vor, um das öftere Einsaugen von Luftblasen in die Spritze zu vermeiden, das bei Mischung von Natrium-citricum-Lösung und Blut leicht vorkommt, wenn letzteres mit derselben Spritze, in der sich schon Natrium-citricum-Lösung befindet, aus der Armvene entnommen wird. Anwesenheit von Luft hat ein ungenaues Arbeiten zur Folge, wenn man nicht die Blutprobe verwirft.

In allen sonstigen Einzelheiten hielt ich an der von *Linzenmeier* ausgearbeiteten Methodik fest.

Digitized by Google

In einer Reihe von Versuchen bestimmte ich zunächst einmal die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zeitlich bei völlig gesunden Personen. Dabei zeigte sich wiederum der schon von anderen Autoren festgestellte erhebliche Unterschied in der Sedimentierungsgeschwindigkeit bei männlichem und weiblichem Blute. Das weibliche Blut sedimentiert mindestens doppelt so schnell wie das männliche. Obwohl auch beim Blut desselben Geschlechts schon größere Differenzen auftreten, glaube ich doch als untere Grenze zwischen normalen und pathologischen Befunden bei männlichen Personen die Zeit von etwa 480 Minuten, bei Frauen von etwa 200 Minuten festhalten zu dürfen. Das auffallende Differieren in der Senkungsgeschwindigkeit bei Männern und Frauen führte mich zu der Fragestellung nach der Ursache dieser Erscheinung, der ich weiter nachzugehen mich entschloß. Ich ließ mich dabei von dem Gedanken leiten, daß der Hauptunterschied zwischen männlichem und weiblichem Organismus in dem Vorhandensein und der Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen beruht. Daher bediente ich mich bei meinen weiteren Versuchen der aus diesen Organen gewonnenen Extrakte, des Testiglandols und des Ovoglandols.

Ich glaubte rein theoretisch annehmen zu dürfen, daß bei Zusatz von Ovoglandol zum männlichen Blute, resp. Testiglandol zum weiblichen Blute, bei ersterem eine Beschleunigung, bei letzterem eine Verlangsamung in der Sedimentierung zu erwarten wäre. Deshalb ging ich zunächst so vor, daß ich dem im *Linzenmeier*-Röhrchen fertig bereitgestellten Versuche einen kleinen Tropfen Testiglandol resp. Ovoglandol zusetzte und die Sedimentierungsgeschwindigkeit in diesen Röhrchen mit den in der üblichen Weise vorbereiteten Kontrollröhrchen verglich. Bei den Versuchsreihen dieser Art war es mir nicht möglich, irgendwelche verwertbare Beobachtungen zu machen. Es waren kleine Zeitdifferenzen vorhanden, jedoch unspezifischer Natur; zum Teil in diesem, zum Teil aber auch im umgekehrten Sinne von dem zu erwartenden Reaktionsablauf abweichend.

Infolgedessen erschien es mir wichtig, den menschlichen Organismus selbst zur Mitarbeit heranzuziehen. Um eine Vergleichsmöglichkeit der Resultate des unbeeinflußten Blutes und des durch die Organextrakte beeinflußten Blutes zu erhalten, entnahm ich eine Blutprobe in der üblichen Weise und bestimmte die Sedimentierungsgeschwindigkeit derselben. Gleich nach der Blutentnahme erhielt der Patient resp. die Patientin eine Ampulle Ovoglandol resp. Testiglandol zu 1,1 ccm in die Glutäalmuskulatur. 5—6 Stunden nach der Injektion nochmalige Blutentnahme und Senkungsversuch in der üblichen Form. Auf

Digitized by Google

diese Weise fand ich bei Männern eine Verkürzung der Senkungszeit im Durchschnitt um etwa 20 Minuten. Diese Senkungsbeschleunigung würde ja natürlich an sich noch nicht beweisend sein, denn es haben schon andere Untersucher vor mir gezeigt, daß parenterale Einverleibungen von Eiweiß eine solche zur Folge haben. Sie gewinnt jedoch an Beweiskraft, daß es sich um eine spezifische Wirkung der Organextrakte handelt, dadurch, daß es gelingt, bei Frauen in gleicher Weise eine Verlangsamung der Senkung nach Injektion von Testiglandol zu erreichen. Die Differenzen in der Senkungszeit betrugen in diesen Fällen 15—40 Minuten gegenüber den Kontrollversuchen. Ich halte daher die aus diesen Untersuchungen gewonnenen Senkungsresultate für geeignet, den großen Anteil, den die innere Sekretion, zumindest die der Geschlechtsdrüsen, auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen hat, in das rechte Licht zu rücken. Die Injektion der Organextrakte ist ohne Zweifel nur ein sehr grober und behelfsmäßiger Ausweg. Die vom Organismus selbst produzierten Inkretionsstoffe sind sicherlich sehr viel feiner abgestimmt und wirksamer. Ihre Einwirkung erklärt die großen Differenzen der Senkungszeit bei Frauen und Männern.

Ferner interessierte mich der Ausfall der Blutkörperchensenkung bei Lues, namentlich in ihrer Beziehung zur Wa.R. Es wurde deshalb jedes Blut, dessen Senkungsgeschwindigkeit zu bestimmen war, gleichzeitig auf seine Komplementablenkung untersucht. Unter den von mir untersuchten Luesfällen der verschiedensten Stadien (außer Metalues) wiesen etwa 75% eine deutliche Senkungsbeschleunigung auf. Die Beschleunigung war zumeist um so stärker, je ausgesprochener die luetischen Erscheinungen waren. Ein Parallelgehen der S.B. mit der Wa.R. konnte von mir nicht festgestellt werden. Fälle, bei denen die Wa.R. ++++ war, wiesen zum Teil keine in die Augen springende S.B. auf. Andererseits ergab ein Fall von Lues II nach Abschluß der Behandlung, bei dem die Wa.R. fraglich ausfiel, eine deutliche Beschleunigung. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, daß die Wa.R. und die Blutkörperchensenkung im Prinzip auf ganz anderen Vorgängen beruhen, auf Veränderungen in der Blutzusammensetzung, die in dem einen Fall diese, im anderen Fall jene Komponente des gesamten Blutkomplexes betreffen. Es war ja das auch wohl zu erwarten, da bei der Wa.R. nur das Serum zur Wirkung gelangt, während bei der S.B. alle Teile des Blutes von Bedeutung sein können. Daß wir mit vielen Faktoren als ursächlichen Momenten bei letzterer Reaktion zu rechnen haben, geht aus den

Digitized by Google

Arbeiten der umfangreichen Literatur hervor. Einige zusammenfassende Bemerkungen darüber lasse ich am Schlusse folgen.

Für die Differentialdiagnose der Lues kann die Blutkörperchensenkung meines Erachtens nach sehr wohl besonders vom praktischen Arzte, dem die Blutuntersuchung nach *Wassermann* weniger leicht zugänglich ist, herangezogen werden. Der seropositive Primäraffekt weist meinen Untersuchungen nach zumeist eine deutliche S.B. auf, während das Ulcus molle kaum oder nur wenig beschleunigt reagiert. Auch beim sekundären Stadium erhält man im Vergleich mit den differentialdiagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen der Haut einwandfreie Resultate. Die S.B. ist in den floriden Fällen der Lues II sehr ausgesprochen. Sie kann hier in kurzer Zeit wertvolle Aufschlüsse zur Sicherung der Diagnose bringen. Die Blutkörperchensäule stürzt vielfach in wenigen Minuten zu Boden, ohne daß die äußeren Erscheinungen gerade sehr ausgeprägt zu sein brauchen. Über die Aussichten im tertiären Stadium habe ich mir kein Urteil bilden können, da mir Fälle von tuberkulösen Ulzera nicht zur Verfügung standen, deren Abgrenzung den Gummen gegenüber von Bedeutung ist. Jedenfalls können ohne Zweifel eine ganze Reihe von Luesfällen durch die sehr einfache und billige Methode der Blutkörperchensenkung anderen ähnlichen Krankheitsbildern gegenüber sichergestellt werden. Dazu möchte ich einschränkend bemerken, *daß der Blutkörperchensenkungsreaktion natürlich nur die Rolle einer Voruntersuchung zukommt. Die Wa.R. muß in jedem Falle nachgeholt werden*, da sie, wie oben erwähnt, erstens einmal eine noch größere Anzahl von Luesfällen erfaßt, zweitens aber auch für unser therapeutisches Handeln in gewissen Fällen (seropositiv — seronegativ) von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Ohne irgendwie größeren Wert in differentialdiagnostischer Hinsicht ist die Reaktion für die übrigen Erkrankungen der Haut- und Geschlechtsorgane. Die Gonorrhöe ergibt sehr schwankende Resultate, zumeist liegen sie an der Grenze zwischen normalen und pathologischen Befunden. Ein Parallelgehen der Senkungsbeschleunigung mit der Zunahme der Eosinophilie des Blutbildes, wie es *Mierzecki* fand, konnte von mir nicht festgestellt werden.

Die Resultate bei den von mir untersuchten Hautkrankheiten (Scabies, Acne vulgaris, Acne rosacea, Inpetigo contagiosa, Ekzem, Furunkulose, Folliculitis barbae, Trichophytie, Psoriasis, Pemphigus vegetans) lassen sich kurz wie folgt zusammenfassen: Die Senkungswerte weichen zumeist nur wenig

Digitized by Google

von den normalen Werten ab. Die S.B. ist um so größer, je stärker die entzündlichen Erscheinungen sind. Auffallend war nur der Befund bei einem Fall von Pityriasis rosea, bei dem Rumpf und Extremitäten stark befallen waren. Hier war die Senkung trotz bedeutender Ausbreitung der erkrankten Hautflächen stark verlangsamt, sie betrug 445 Minuten bei der 17-jährigen Patientin. Ein Grund für das abweichende Verhalten dieses Krankheitsbildes ließ sich sonst nicht finden.

Über die *Ursachen* der beschleunigten Senkung der roten Blutkörperchen gehen die Meinungen noch sehr auseinander. In den letzten Veröffentlichungen über dieses Gebiet steht der Globulin-Albumin-Quotient im Kernpunkt des Interesses. Eine Zunahme der Globuline (Fibrinogen + Globulin) im Blutplasma wird als Ursache für die S.B. der Erythrozyten angesehen. Ob die Globulinvermehrung auf elektrophysikalischem oder auf kolloidchemischem Wege ihre auf die Blutkörperchen im Sinne einer Zusammenballung wirkende Tätigkeit entfaltet, ist ein von den verschiedenen Schulen hart umstrittener Punkt. (Vergleiche die Arbeiten von *Hoeber, Fahräus, Linzenmeier* einerseits, *Herzfeld, Klinger, Starlinger, v. Öttingen, Löhr* andererseits.) Im Gegensatz zu dieser Anschauung von der Bedeutung der Globuline mehren sich jedoch auch in letzter Zeit die Stimmen der Autoren, die andere Faktoren für die S.B. verantwortlich machen.

Ich erwähne da besonders die Untersuchungen von *Pewny, Musa, Schilling* und *Schulz. Pewny* hält die Ansicht, daß die Fibrinogenvermehrung die Ursache der S.B. wäre, für nicht sehr wahrscheinlich. Er stützt sich auf seine Untersuchungen, die ergaben, daß die Blutkörperchen im Plasma dieselbe Senkungsgeschwindigkeit zeigen wie im Serum, das Fibrinogen bekanntlich nur in Spuren enthält. An der Bedeutung der Globuline hält *Pewny* noch fest. *Musa* dagegen konnte in dem von ihm untersuchten Blut von Schwangeren kein Parallelgehen der S.B. mit einer Zunahme der Globuline finden. Er faßt sein Urteil darüber wie folgt zusammen: „Der Globulingehalt schwankt meistens zwischen 40—50%, ganz unabhängig von der Senkungsgeschwindigkeit. Ich glaube daher annehmen zu müssen, daß auch andere Faktoren (sowohl die bekannten, als auch bisher unbekannte) einen sehr wesentlichen Einfluß ausüben." Als bekannte Faktoren kämen noch in Betracht Zahl, Volumen und Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen. Daß diese aber nur geringe Bedeutung haben, beweisen die Arbeiten von *Benighoff, Schürer* und *Eimer.* Auch *Schilling* und *Schulz* bezweifeln in ihrer erst kürzlich erschienenen Publikation über die

Digitized by Google

S.B. der Leukozyten die Richtigkeit der Globulintheorie, auch für die S.B. der Erythrozyten, und erinnern an die Bedeutung gewisser Agglutinine, ohne jedoch daraus sichere Schlüsse über deren Wirksamkeit bei der S.B. der Erythrozyten ziehen zu wollen. Schließlich möchte ich noch auf die Untersuchungen von *Alder* hinweisen, der Blut von gesunden Personen beiderlei Geschlechts auf ihren Globulin-Albumin-Gehalt hin prüfte. Als unteren Grenzwert gibt er dabei 20% Glob. zu 80% Alb. und als oberen Grenzwert 45% Glob. zu 55% Alb. an. Daraus wird ersichtlich, daß der Globulin-Albumin-Quotient schon normaliter großen Schwankungen unterworfen ist. Weiter konnte *Alder* aber auch keinerlei Differenzen im Globulin-Albumin-Gehalt zwischen den Geschlechtern feststellen. Besonders diese letzteren Befunde im Verein mit denen von *Musa*, *Schilling* und *Schulz* erscheinen mir doch geeignet, an der Allgemeingültigkeit der Globulintheorie Zweifel zu erwecken. Vielleicht könnten in allen diesen Fällen Veränderungen der inneren Sekretion einheitlich zur Erklärung herangezogen werden. Daß die innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen nicht unerheblichen Einfluß auf die S.B. ausübt, geht aus meinen Untersuchungen hervor. Ohne Zwang ordnen sich dieser Anschauung die Beobachtungen über das abweichende Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit im Kindesalter, bei Männern, Frauen und in der Gravidität ein. Stets handelt es sich um Zustände, die physiologischerweise Veränderungen der inneren Sekretion aufweisen. Auch habe ich weiterhin den Eindruck gewonnen, als ob die Differenzen der Senkungsgeschwindigkeit bei gesunden Personen in Beziehung zu entsprechenden Vorgängen im innersekretorischen Gesamtsystem ständen. Ein abschließendes Urteil darüber habe ich mir infolge meines nach dieser Richtung hin unzulänglichen Materials nicht bilden können, jedoch habe ich mehrfach bei gesunden Personen resp. Hautkranken auffallende Werte der Senkungszeit im Sinne einer Beschleunigung beobachten können, bei denen eine gewisse Labilität des Nervensystems zutage trat. Ob der inneren Sekretion auch für die pathologischen Zustände diese Bedeutung zukommt, soll dahingestellt sein. Immerhin könnte auch daran gedacht werden. Die Basedowsche Krankheit würde mit ihrer S.B. eine gewisse Überleitung bilden. Im übrigen käme man zu folgenden Vorstellungen: Jede Erkrankung führt zu irgendwelchen Schädigungen auch in den innersekretorischen Organen. Daß diese Annahme nicht unbegründet ist, sondern daß tatsächlich bei den verschiedensten Erkrankungen nachweisbare Veränderungen in diesen Organen vorliegen, haben die Ausführungen der Pädiater auf der letzten

Digitized by Google

Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Göttingen erwiesen. Dadurch käme es zu Funktionsstörungen, zu einer Disharmonie der Inkretionsstoffe. Diese in das Blut gelangenden pathologisch abgestimmten Hormone könnten weiterhin im Sinne einer schnelleren Zusammenballung und damit einer beschleunigten Senkung der Erythrozyten wirken. Auch bei Betrachtung unter diesem Gesichtswinkel könnte die Globulinvermehrung als ein weiterhin beschleunigend wirkendes Moment aufgefaßt werden, allerdings nur als Faktor sekundärer Natur.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß ich mir wohl bewußt bin, daß meine letzten Ausführungen nur einen Versuch darstellen, neue Streiflichter in das über dem Phänomen der Senkungsbeschleunigung der Erythrozyten lagernde Dunkel zu werfen. Experimentelle Untersuchungen nach dieser Richtung hin müßten die Theorie weiterhin noch stützen.

Literaturverzeichnis.

Adler, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126. — *Benighof*, M. m. Wschr. 1921. 41. — *Betzold*, M. m. Wschr. 1922. 23. — *Bürkner*, M. m. Wschr. 1922. 16. — *Caspari*, Klin. Wschr. 1923. 9. — *Fahräus*, Biochem. Ztschr. 1918. 89. — *Frisch* und *Starlinger*, Med. Klin. 1921. 38/39. — *Gänßle*, M. m. Wschr. 1922. 16. — *Geppert*, Kl. Wschr. 1921. 10. — *Greve*, Kl. Wschr. 1922. 19/33. — *György*, M. m. Wschr. 1921. 26. — *Haselhorst*, D. m. Wschr. 1922. 33. — *Herzfeld* und *Klinger*, Biochem. Ztschr. Bd. 83. — *Katz*, Ztschr. f. Tbc. Bd. 35. — *Kersting*, Derm. Ztschr. Juli 1923. — *Linzenmeier*, Ztrlbl. f. Gyn. 1920. 30. — *Derselbe*, D. m. Wschr. 1923. 40. — *Löhr*, D. m. Wschr. 1921. 44. — *Derselbe*, D. m. Wschr. 1922. 12. — *Mayr*, Arch. f. Derm. 1921. 134. — *Mierzecki*, Derm. Wschr. 1923. 37. — *Moral*, D. m. Wschr. 1923. 3. — *Musa*, Kl. Wschr. 1923. 34. — *v. Oettinger*, Biochem. Ztschr. Bd. 118. — *Pewny*, Derm. Wschr. 1922. 23. — *Plaut*, M. m. Wschr. 1920. 10. — *Popper* und *Wagner*, Med. Klin. 1920. 36. — *Runge*, M. m. Wschr. 1920. 33. — *Sachs* und v. *Oettinger*, M. m. Wschr. 1921. 12. — *Schemensky*, M. m. Wschr. 1920. 43. — *Schilling* und *Schulz*, Kl. Wschr. 1923. 48. — *Schönfeld*, Arch. f. Derm. 1921. 42. — *Schürer* und *Eimer*, Kl. Wschr. 1921. 42. — *Tegtmeier*, D. m. Wschr. 1923. 34. — *Westergren*, Acta med. Skandinav. 1921. 54. — *Derselbe*, D. m. Wschr. 1923. 7.

Digitized by Google

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am Dienstag, den 11. Dezember 1923.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal.* Schriftführer: Herr *Ledermann.*

Krankenvorstellungen.

Herr *Bruhns:*

Fall 1. Ich möchte hier zunächst ein 9jähriges Mädchen mit *typischem Granuloma annulare* an der rechten Hand vorstellen. Bei dem Kind sind diese blauroten Ringbildungen zuerst vor einem Jahre bemerkt worden; sie sind in dieser Zeit konstant vorhanden gewesen, haben nicht gejuckt oder geschmerzt. Man sah, als das Kind vor zirka 3 Wochen in unsere Behandlung trat, allein auf dem rechten Handrücken mehrere blaurote, teilweise auch etwas weißlich schimmernde, leicht über das Niveau der umgebenden Haut erhabene, ring- und scheibenförmige Effloreszenzen. Der größte an der Basis des Zeigefingers lokalisierte Ring hat etwa Zehnpfennigstückgröße; die anderen Effloreszenzen sind kleiner; die Breite der ringförmigen Linie beträgt zirka 3—4 mm. Die Effloreszenzen sind an der Oberfläche vollkommen glatt und von rein erythematösem Charakter. Ich zeige hier an einer Photographie das Bild, wie es sich vor zirka 3 Wochen darstellte; heute sind die Erscheinungen schon bedeutend im Rückgang, und zwar ist diese Rückbildung erfolgt nicht auf eine spezielle Behandlung hin, die bisher noch nicht eingeleitet ist, sondern ebenso, wie das Herr *Arndt* von seinen Fällen geschildert hat, im unmittelbaren Anschluß an die Probeexzision einer Erythemstelle. Nach dieser Exzision haben sich spontan auch die anderen seit einem Jahre bestehenden Stellen zurückgebildet. Immerhin ist die größte Stelle am Zeigefinger noch gut erkennbar. Das histologische Bild weist in den tieferen Schichten der Kutis, ähnlich, wie in anderen beschriebenen Fällen, Haufen und Züge von Zellen auf, die zum Teil aus Lymphozyten, zum Teil aus geschwollenen Fibroblasten, die epitheloiden Zellen ähnlich sehen, sich zusammensetzen. Zwischen das kollagene Bindegewebe schieben sich Züge von schon degenerierenden Fasern ein, die im Gieson-Präparate durch ihre gelbliche Färbung auffallen; man sieht aber in unserem Falle keine eigentliche Nekrosen; wahrscheinlich handelt es sich bei uns noch nicht um ein so weit fortgeschrittenes Stadium. An den Gefäßen sind Intimawucherungen, die sonst wohl gefunden werden, nicht deutlich.

Irgendein Anhaltspunkt für Tuberkulose besteht bei dem Kinde nicht. Sogar der Pirquet ist negativ ausgefallen, im histologischen Schnitt waren keine Tbc.-Bazillen gefunden. (Spätere Anmerkung: Auch eine Überimpfung eines exzidierten Hautteilchens auf ein Meerschweinchen ist negativ geblieben.)

Als Therapie zur gänzlichen Beseitigung ist noch eine Röntgenbestrahlung beabsichtigt.

Fall 2. Die 44jährige Frau, die ich hier vorstelle, ist dieselbe, die schon von mir vor 2 Jahren wegen schwerer Impetigo herpetiformis demonstriert wurde. Sie zeigte damals auf sehr ausgedehnten Partien ihrer Haut die bekannten gruppenförmig aufgeschossenen Pusteln, die sich an der Peripherie der in Ablauf begriffenen Herde immer von neuem bildeten und mit starken Fieberschüben einhergingen. Nach der Heilung damals wurde schon darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich Rezidive später wieder sich ein-

Digitized by Google

finden würden, und das ist jetzt auch geschehen. Im September d. J. zeigten sich wieder die überaus typischen Pustelgruppen, diesmal aber auf kleineren Hautbezirken, besonders in der Umgebung der Achseln, der Genitalien und an der Analfalte und an den Oberschenkeln. (Demonstration von Photographien der frischen Eruptionen, auch diesmal wieder mit Fieberschüben einhergehend.) Jetzt ist wieder vorläufige Heilung eingetreten. Das Bemerkenswerte an dem Fall ist, daß es sich um eine *Impetigo herpetiformis bei einer nicht graviden Frau* handelt; sie hat ihre Menses auch in den letzten Jahren und Monaten ganz regelmäßig gehabt. Ein spezieller Anhaltspunkt für eine Erkrankung des endokrinen Systems, die wir ja doch als das Wahrscheinlichste annehmen, war auch jetzt nicht vorhanden. Jedenfalls spricht dieses Rezidiv ganz gegen die infektiöse Theorie der Impetigo herpetiformis, die *Rost* für seinen Fall noch jüngst vertrat.

Fall 3. Das Charakteristische und auch Heimtückische an den Röntgenspätschädigungen ist, daß sie auftreten nach Applikation anscheinend ganz normaler Dosen, und ohne daß in den nächsten Wochen nach den Bestrahlungen irgendein Zeichen von Verbrennung sich bemerkbar gemacht hat. Diese 25jährige Patientin zeigt eine solche *Röntgenspätschädigung* am Hals in Form von zahlreichen Teleangiektasien und Pigmentationen; die Atrophien sind nur wenig ausgesprochen. Die Patientin hat von einem hervorragenden und auch literarisch gut bekannten Röntgenologen wegen Halsdrüsenvereiterung am 21. 12. des Jahres 1920 mit 5-mm-Aluminium-Filter eine Bestrahlung von etwa $^3/_4$ H. E. D. erhalten, 5 Wochen später noch einmal dieselbe Dosis und zirka 10 Wochen nach der zweiten Bestrahlung $^1/_2$ H. E. D. bei derselben Technik. Bis 5—6 Wochen nach der letzten Bestrahlung keinerlei Zeichen von Hautschädigung; die Drüsentumoren waren schnell eingeschmolzen. Die gegebenen Dosen müssen wir hier sicherlich als ganz normale ansprechen. Im Frühjahr des Jahres 1923 erst hat Patientin, ohne daß eine weitere Bestrahlung in der Zwischenzeit stattgefunden hat, das Erscheinen der jetzt bestehenden Veränderungen auf ihrer Haut bemerkt, also erst fast 2 Jahre nach der letzten Bestrahlung. Das ist ein ungewöhnlich langes Intervall. Hinweis auf Iselins grundlegende Arbeit und spätere Veröffentlichungen! Auch wir haben vor einiger Zeit eine Spätschädigung in Form eines kleinen Ulkus erlebt nach Applikation durchaus normaler Dosen bei einer Patientin mit Lupus an der Stirnhaargrenze. Wir haben damals nicht genügend zu berücksichtigen verstanden, daß erstens die dünne Haut an der Stirn dem Schädelknochen sehr fest anliegt, und zweitens, daß die Haut durch die vorhergegangene Pyrogallusbehandlung anders gewertet werden mußte bei der Bestrahlung als eine unveränderte Hautpartie.

Therapeutisch wollen wir bei der vorgestellten Patientin versuchen, die größten Teleangiektasien mit Elektrolyse zu behandeln.

Aussprache:

Herr *E. Saalfeld:* So bedauerlich an sich der Ausgang in dem vorgestellten Fall ist, so hat er doch den Nutzen, wieder ein deutliches Memento darzustellen dafür, daß stärkere Röntgenbestrahlungen, wie sie bei der Hypertrichosisbehandlung erforderlich sind, für kosmetische Zwecke strikte abzulehnen sind.

Herr *Heller* warnt vor therapeutischen Versuchen mit Elektrolyse oder Galvanokontakt gegen die Teleangiektasien der Röntgenhaut. Er hat in einem

Digitized by Google

solchen Falle (Röntgenbehandlung vor vielen Jahren mit harten Strahlen in einer bekannten Klinik) der vorsichtigen Anwendung der Galvanokontakte sehr schwer heilende Brandwunden folgen sehen. Bei derselben Kranken machte die Behandlung eines leichten Ekzems die größten Schwierigkeiten. Im allgemeinen gilt heute die Röntgenhaut als ein Noli me tangere.

Herr *G. R. Rosenthal* kann sich auf Grund eigener und anderer Beobachtungen nicht in dieser apodiktischen Bestimmtheit gegen die Anwendung der Röntgenbehandlung bei Hypertrichosis aussprechen.

Herr *L. Pulvermacher* weist auf die Untersuchungen hin, durch die Kapillaroskopie eine besondere Beschaffenheit der Gefäße zu erkennen, die auf eine eventuelle Röntgenüberempfindlichkeit des Individuums vor der Bestrahlung deutet, und fragt an, ob diesbezügliche Untersuchungen bei der Patientin angestellt wären.

Herr *E. Saalfeld* weist darauf hin, daß das Insiduöse der Röntgenbestrahlungen gerade darin besteht, daß die Schädigungen sehr spät auftreten können, ohne daß wir vorher wissen, ob sie sich einstellen werden oder nicht, ferner, daß unsere Therapie ihnen gegenüber machtlos ist. *S.* muß daher seinen Standpunkt der absoluten Ablehnung der Hypertrichosis-Behandlung mit Röntgen — vorläufig wenigstens — aufrechterhalten.

Herr *U. Saalfeld:* 37jährige Frau. Familienanamnese o. B. In der Kindheit schon einmal Augenbrauenausfall, der sich aber wieder regenerierte. Vor 6 Jahren begann die jetzige Erkrankung mit teilweisem Augenbrauenausfall, besonders lateral. Ohne die geringsten subjektiven Beschwerden bildete sich das jetzt sichtbare Krankheitsbild. Die Haut der Stirn von einer den Augenbrauen bzw. deren Verlängerung entsprechenden Linie bis zur Stirnhaargrenze, teilweise in das Haar hineinreichend, zeigt chloasmaähnliche, diffus verteilte formlose Flecke verschiedener Größe. Die Haut selbst zeigt zigarettenpapierartige Verdünnung. Ein etwas schuppender Herd je auf dem rechten Nasenflügel und auf der rechten Wange deutet darauf hin, daß der Prozeß noch nicht zum Abschluß gekommen ist. *S.* hält die Diagnose Lupus erythematodes für die wahrscheinlichste.

Aussprache:

Herr *Pinkus* schließt sich unter Hervorhebung einiger klinischen Eigentümlichkeiten des Falles der Diagnose des Herrn *Saalfeld* an.

Herr *L. Pulvermacher* weist darauf hin, daß der Ausfall der seitlichen Augenbrauenpartien, wenn er nicht narbiger Natur ist, nach Ansicht französischer Autoren ein Zeichen besonderer konstitutioneller Verfassung wäre und auf eine Funktionsstörung der Schilddrüse hindeutet.

Herr *Arndt:* 1. *Pityriasis rubra pilaris.*

51jährige verheiratete Frau. Beginn der Hauterkrankung Mitte August 1923 am rechten Unterschenkel im Anschluß an eine Venenentzündung, die die Patientin 4 Wochen lang ans Bett gefesselt hatte. Mehrere Wochen blieb der Prozeß auf den rechten Unterschenkel beschränkt, griff dann nacheinander auf rechten Oberschenkel, linken Unter- und Oberschenkel über. Mitte Oktober Taubheitsgefühl in den Fingern, Verfärbung, Schuppung, Spannungsgefühl an Fingern, Handrücken und Handtellern, schnelles Übergreifen auf Arme, Rumpf, Gesicht. Im Beginn der Erkrankung leichte Temperatursteigerung, Frösteln, Unbehagen. Anfallsweise auftretendes Jucken,

Digitized by Google

namentlich nachts. Schlaflosigkeit. Abmagerung (von Woche zu Woche um mehrere Pfund nach Angabe der Patientin!), ohne daß die Ernährung eine schlechtere geworden wäre. Innere Organe, namentlich auch die Lungen ohne pathologischen Befund. Mäßige allgemeine Lymphdrüsenschwellung.

Blutbild: Stabkernige 2%, Segmentkernige 19%, Eosinophile 1%, Lymphozyten 74% (2% große), Mononukleäre 3%, Mastzellen 1%, Hl. 85, Leukozyten *3200!* (Leukopenie-As-Behandlung voraufgegangen). Fast universelle Ausbreitung. Charakteristische bräunlich-rötlich-gelbe, zwiebelschalenartige Verfärbung der Haut, follikuläre verhornte Papeln nur an den Rändern der diffus erkrankten Hautflächen, sonst kein „grain pilaire", auch nicht an den Dorsalflächen der Finger. Charakteristische diffuse Hyperkeratose der Handteller und Fußsohlen, hornpanzerartig dicke, gelblichbräunliche Fläche mit verstärkten Beugefalten, spärlichen festhaftenden grauweißlichen Schuppen.

Die im Beginn der Beobachtung sehr ausgesprochene follikuläre Note — namentlich an Nackenhaargrenze, Brust, Bauch, seitlichen Rumpfpartien fanden sich zahllose, gleichgroße, miliare follikuläre Knötchen mit kegelförmiger Verhornung — ist zurzeit durch die universelle Ausbreitung des Prozesses vielfach verwischt. In diesem Stadium der fast universellen exfoliierenden Erythrodermie könnte eine oberflächliche Betrachtung zu einer Fehldiagnose führen, zum Beispiel der einer leukämischen Erythrodermie, wenn man das Blutbild, über dessen Bedeutung ich mir kein abschließendes Urteil erlauben möchte, berücksichtigt. In den von dem demonstrierten Fall stammenden histologischen Präparaten findet sich das „charakteristisch uncharakteristische" Bild der Pityriasis rubra pilaris: diffuse Hyper- bzw. Parakeratose, speziell auch an den Mündungen der Follikel und Schweißdrüsen, geringgradige und uncharakteristische, diffuse zellige Infiltration des Papillarkörpers.

Aussprache:

Herr *Heller:* Nach meinen eigenen Untersuchungen erscheint mir in dem histologisch so charakteristischen Fall von Pityriasis rubra pilaris das Infiltrat in der subpapillären Schicht sehr gering. Gerade die starke Ausbildung dieses Infiltrates hat der Diskussion über die Zusammengehörigkeit der Pityriasis rubra pilaris mit dem Lichen ruber acuminatus eine Basis gegeben. Ein Anfangsfall liegt nicht vor, weil die Hyperkeratose bereits voll ausgesprochen ist.

Herr *Arndt:* Gerade die geringgradige Ausbildung und uncharakteristische Anordnung des entzündlichen Infiltrates ist für Pityriasis rubra pilaris charakteristisch *im Gegensatz* zu den sehr ausgesprochenen histologischen Veränderungen des *echten Lichen ruber acuminatus*, der aus klinischen und histologischen Gründen von der *Pityriasis rubra pilaris* scharf zu trennen ist. Die Verwechslung dieser beiden Erkrankungen, deren klinisches Bild weitgehende Übereinstimmung aufweisen kann, läßt sich durch die histologische Untersuchung leicht vermeiden.

In den sehr seltenen Fällen von Lichen ruber follicularis oder acuminatus, in denen die Lichenknötchen ausschließlich oder fast ausschließlich an den Follikeln lokalisiert sind, und das klinische Bild der Affektion entweder dem der Pityriasis rubra pilaris ähnlich ist oder aber in jeder Beziehung ungewöhnlich und eine klinische Diagnose gar nicht gestattet, ist man überrascht, wie vollkommen die histologischen Veränderungen dem charakteristischen Bilde des Lichen ruber planus entsprechen.

Digitized by Google

Herr *Arndt:* 2. *Erythema induratum — „tuberkulöse Roseola".*

36jährige verheiratete Frau ohne besondere Anamnese, ohne besondere Erkrankung innerer Organe. Auch an den Lungen kein nachweisbarer pathologischer Befund (auch röntgenologisch nicht!).

Pirquet: *schwach positiv.* Wa.R. negativ, S.G. negativ.

Seit 12 Jahren Auftreten von Knoten in der Tiefe der Haut der Unterschenkel, vor 2 Jahren Ausbreitung des Prozesses auf Oberschenkel, Hinterbacken, Arme, Rumpf (Umgebung der Mamillen). Im Beginn akute entzündliche Erscheinungen (Schmerzen). Ein Teil der Knoten ist mitunter schon nach 14 Tagen geschwunden, andere persistieren und zerfallen geschwürig. Kirschkern- bis Haselnußgröße. Besonders stark befallen Unterschenkel, speziell Hinterfläche — Wadengegend — hier z. B. auf rechter Seite zurzeit 29 Herde in allen Stadien der Entwicklung und Rückbildung. Histologische Untersuchung. Verimpfung auf zwei Meerschweinchen.

Was diesen Fall von *klinisch typischem Erythema induratum* besonders interessant macht, ist das Auftreten von *erythematösen Veränderungen,* die zum ersten Male am 5. 12. 23 — 2 Tage nach einer am rechten Vorderarm (Beugeseite) vorgenommenen Pirquetimpfung —, über dem rechten Schulterblatt im Bereich eines handtellergroßen Bezirks wahrgenommen wurden und mit ihren bogig begrenzten Konturen an eine *tertiäre Roseola* erinnerten. Nach 3—4 Tagen waren diese Veränderungen spurlos geschwunden, um am 11. 12. 23, am Tage nach einer an der Beugefläche des linken Vorderarms vorgenommenen Kutituberkulinimpfung, an Vorder- und Außenfläche des linken Oberarms im Bereich von tiefkutanen Knoten als pfennigstückgroße und größere, kreis- und bogenförmige, blaßbläulichrote, kaum erhabene Flecke wiederzukehren. Am Abend des betreffenden Tages waren die Veränderungen abgeblaßt. 2 Tage später serpiginöse Erythemfiguren um Impfstellen an linkem Vorderarm, später auch an anderen Stellen (z. B. Brust). Diese flüchtigen Veränderungen machten keinerlei Beschwerden.

Mir waren derartige Erscheinungen von „tuberkulöser Roseola" bisher nicht bekannt. Sie sind geeignet, in Fällen, in denen die Entscheidung — Tuberkulose oder Syphilis — Schwierigkeiten bereitet, diese Schwierigkeiten noch zu erhöhen.

Die Verimpfung von Material auf Meerschweinchen hat bisher kein Resultat ergeben, dagegen fanden sich im Schnitt eines exzidierten Knotens, dessen mikroskopisches Bild dem des Erythema induratum entsprach, 2 säurefeste, von Tuberkelbazillen morphologisch nicht zu unterscheidende Stäbchen, und zwar am Rande eines typischen Tuberkels zwischen Bindegewebszellen. Dieser Befund ist besonders deshalb wichtig, weil der Nachweis von Tuberkelbazillen im Schnitt bei Erythema induratum bisher nur ganz ausnahmsweise gelungen ist und im vorliegenden Fall mangels eines positiven Impfresultats, mangels einer nachweisbaren tuberkulösen Lungen- oder Drüsenerkrankung das *einzige,* für die tuberkulöse Natur der Erkrankung sprechende Moment ist.

3. 34jähriger Kaufmann mit *Morphinoderma,* leidet seit seinem 7. Lebensjahre an Asthmaanfällen, die alle 4—16 Wochen auftreten. Seit 1912 Morphiuminjektionen, zunächst nur gegen diese Anfälle, seit 1 Jahr täglich bis ¾ g. Mehrere Entziehungskuren ohne Erfolg. Schlechtes Allgemeinbefinden — innerhalb 3 Monaten Gewichtsabnahme von 28 Pfund. Frei von Veränderungen sind nur behaarter Kopf, Gesicht, Hände, Rücken,

Digitized by Google

Rückseite der Ober- und Unterschenkel. Am übrigen Körper, namentlich vom Nabel abwärts bis zu den Knien, zahlreiche erbsen- bis bohnengroße, derbe Knoten und bis faustgroße schwappende Abszesse, Pigmentierungen, Narben und besonders auch die für Morphinoderma charakteristischen *blauen Flecke* (um die Einstichstellen-Siderosis?). Aus dem Inhalt der Abszesse ließen sich Staphylokokken züchten.

Zu diesem Fall Demonstration eines histologischen Präparats, das von einem anderen, an *Kokainsucht* leidenden Patienten stammt, und zwar von einem derben Hautknoten, der sich mikroskopisch als ein kutaner Abszeß erweist.

Herr *Ledermann:* Der vorgestellte aus Rußland stammende Kranke bemerkte sein Leiden vor 5—6 Jahren zuerst an der rechten, kurze Zeit darauf an der linken Hand, ein Jahr später fast gleichzeitig an beiden Füßen. Anfang September 1923, als ich ihn zuerst sah, waren an beiden Handrücken, auch an verschiedenen Fingern, übergreifend auf die Hohlhand, in gleicher Weise an den Fußrücken und Fußsohlen, sowie an einzelnen Zehen mehrere größere Krankheitsherde von blauroter Farbe und starker geschwulstartiger Infiltration sichtbar. Am stärksten war die Tumorenbildung an der rechten Hand ausgeprägt. Die Krankheitsherde waren gegen die gesunde Haut durch eine zickzackförmige schwärzlichblaue Linie scharf abgegrenzt. Vereinzelte kleinere blaurote Tumoren waren an den Handgelenken und in der Knöchelgegend der Unterschenkel vorhanden. Die Haut war überall intakt, nirgends ulzeriert, die Oberfläche glatt, nur an einzelnen Stellen leicht schuppend. Die Beweglichkeit der Finger war durch die harte Infiltration sehr behindert. Patient machte dann bei einem Fachkollegen eine Behandlung mit Röntgenstrahlen und Arseninjektionen durch. Als er Ende Oktober zur Aufnahme in meine Klinik kam, hatte sich das Krankheitsbild insofern verändert, als die Infiltration und Tumorenbildung an den meisten Stellen sich fast völlig zurückgebildet hatte, während die Verfärbung überall noch bestand und infolge der eingetretenen Pigmentbildung noch dunkler geworden war. Dieser Rückbildungsprozeß machte unter der weiteren Behandlung in der Klinik noch erhebliche Fortschritte; doch entstanden während des Aufenthaltes einzelne neue kleine blaurote Tumoren an der Nasenspitze, sowie ein isolierter kleiner Tumor am rechten Unterarm. Es handelt sich hier um das von *Kaposi* beschriebene Krankheitsbild des *Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum*, welches hauptsächlich bei Juden vorkommt und vielfach in Rußland beobachtet wird, eine Wahrnehmung, die auch für diesen Kranken zutrifft. Die Affektion zeichnet sich durch eine relative Benignität aus, indem sie Jahrzehnte bestehen kann, bis der Kranke schließlich doch infolge der weiteren Ausbreitung und Metastasenbildung zugrunde geht. Ich habe den Kranken, dessen ausgeprägtes klinisches Krankheitsbild an der Diagnose keinen Zweifel läßt, hauptsächlich wegen des günstigen therapeutischen Resultates vorgestellt.

Herr *Buschke* demonstriert:

1. einen 14 Jahre alten Knaben, bei dem sich ohne vorangegangene Krankheit seit etwa 2 Jahren ein fleckförmiger Haarausfall auf dem Kopfe zeigt, der sich bald bessert, regeneriert, bald wieder verschlechtert, nie ganz heilt. Der Knabe ist von frühester Kindheit an sehr nervös und hat in der Schule schlechte Fortschritte gemacht.

Die Besichtigung ergibt am Kopf multiple Herde von *Alopecia areata;*

Digitized by Google

hier und da sind bereits neue pigmentarme Haare wieder gewachsen. Die Haut im erkrankten Gebiet sonst normal. Keine Nackendrüsen. In der Achselhöhle und am Mons pubis keine Haare. Der Knabe ist gut genährt, sieht gesund aus, macht aber einen nervösen Eindruck. Nervenstatus (Prof. *Schuster*): Ganz leichte Struma, Andeutung einer Facies myopathica (Vortreten der Lippengegend), Adiadochokine beider Hände, Hypotonie beider Beine in allen Gelenken, Andeutung von Hohlfußbildung, auffällige Zehenbildung, rechts Vergrößerung der Zwischenräume zwischen den Zehen. Beim Gehen werden die Zehen leicht strahlenartig gegen den Fußboden gebeugt; dabei ist der Gang unsicher. Häufige unwillkürliche, ruckartige Bewegungen in Armen, Beinen und Rumpf, Ataxie beider Hände. Psychisch ist der Knabe etwas zurückgeblieben. Es handelt sich um eine wahrscheinlich kongenitale zerebelläre Affektion, vielleicht eine beginnende Friedreichsche Krankheit und *Alopecia nervosa*.

B. weist darauf hin, daß er mehrere Fälle von Alopecia areata beobachtet hat, die von Kindheit an sich entwickelten, stellenweise heilten, an anderen Stellen wieder Herde entwickelten, aber nie definitiv zur Heilung zu bringen waren. Auch hier wurde auf eine nervöse Ätiologie, aber ohne Erfolg, gefahndet. Dies ist der erste Fall, der wenigstens eine Grundlage für die angebliche nervöse Ursache der Alopezie bietet; er ist naturgemäß unheilbar. Jedenfalls regt der Fall an, in ähnlichen Fällen sorgfältig neurologisch zu untersuchen, wenn auch der zwingende Beweis des Zusammenhangs des Nervenleidens mit der Alopezie nicht sicher erbracht ist.

Aussprache:

Herr *Ledermann* erinnert an einen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft früher von ihm vorgestellten Fall eines jungen Mädchens mit Alopecia areata totalis, bei welchem eine Art periodischen Haarwechsels stattfand, indem zu bestimmten Zeiten ein wenn auch spärliches Wachstum der Haare stattfand, die nach einigen Monaten wieder ausfielen. Die Kranke war eine Epileptika und ist auch im epileptischen Anfall zugrunde gegangen.

Herr *Sklarz:* Herr Professor *Buschke* hat nur allgemein vom Zusammenhang der Alopezie mit dem Nervensystem gesprochen. Es sei mir gestattet, in dieser Hinsicht die Rolle des vegetativen Nervensystems und im besonderen diejenige des Sympathikus zu erwähnen, auf die Herr Professor *Buschke* und ich schon im Jahre 1921 (Derm. Wschr., Bd. 72, S. 241) wie gerade jetzt vielfach französische Forscher hingewiesen haben. Bemerkenswert scheinen mir in dieser Beziehung die alten Josephschen Versuche aus dem Jahre 1887 zu sein, die er an Katzen ausgeführt, wohl aber meiner Ansicht nach nicht erschöpfend gedeutet hat. Er beobachtete an den Tieren nur dann eine symmetrische Alopezie an den Ohren, wenn er den zweiten Zervikalnerv *peripher* vom Ganglion durchschnitt, oder wenn er das ganze Spinalganglion exstirpierte, nicht aber, wenn er den Schnitt nur zwischen das Ganglion und das Rückenmark legte. Das Wesentliche scheint daher die Durchtrennung distal vom Ganglion zu sein. Es werden dabei die erheblichen *sympathischen* Fasern abgetrennt, die vom Ganglion supremum des Grenzstranges in das zweite Spinalganglion einstrahlen. Diese Versuche dürften eine experimentelle Bestätigung des angedeuteten Zusammenhangs zwischen Alopezie und Sympathikus bedeuten.

Herr *Löhe:* Duplizität der Fälle. Patient der Ohrenklinik mit typischer Alopecia areata, die seit 2 Jahren besteht, vorübergehend an einer Stelle

Digitized by Google

abheilt, um an einer anderen wieder aufzutreten. Seit derselben Zeit leidet der Patient an einer Labyrintherkrankung.

Herr *Buschke (Boeck*sches *Sarkoid):*

2. Es handelt sich um ein 21 Jahre altes Mädchen, die seit 1919 lungenkrank ist. Seit 1920 leidet sie an Blutungen aus dem Zahnfleisch, Schmerzen im Unterkiefer. Seit Dezember 1922 ist sie wegen Osteomyelitis des Unterkiefers, die zur Nekrose führte, in Behandlung. Es handelt sich um eine Phosphornekrose; sie war in einem Betrieb beschäftigt, wo sie mit Phosphor zu tun hatte. Jetzt besteht eine Lungentuberkulose, die röntgenologisch als Hilustuberkulose aufgefaßt wird. Tbc-Bazillen sind allerdings im Sputum bisher nicht gefunden.

Das Exanthem hat die Patientin seit 1920. Es trat fast überall gleichzeitig auf. Nur hier und da heilten einzelne Stellen, und wenig neue traten hinzu. Lokalisiert an Rücken, Leisten, Gesäß, eine Stelle am inneren Winkel der linken Augenhöhle. Disseminiert stehende, flach papulöse, meist rundliche, linsen- bis pfennigstückgroße, bläuliche bis braunrötliche Efflores-zenzen, die nicht schuppen, mehrfach eine tiefe Delle in der Mitte aufweisen, mäßig feste Konsistenz haben, meist spontan und auf Druck besonders schmerzhaft sind. Sie heilen mit bräunlicher Pigmentierung ab. Histologisch besteht — wenigstens soweit untersucht — die Struktur des Boeckschen Sarkoids. Tbc-Bazillen sind nicht gefunden, Tierversuch (Meerschweinchen) war nicht abgelaufen. Es wird zunächst die Diagnose auf Boecksches Sarkoid (?) — flächenhafte Form — gestellt. (Wird a. a. O. ausführlich publiziert.) Tuberkulin hat die Patientin abgelehnt.

Aussprache:

Herr *Arndt.*

Herr *Buschke:*

3. Bild und Röntgenplatte eines Falles von Mediastinaltumor eines 51-jährigen Mannes wird gezeigt, der nicht transportabel ist. Seit 5 Monaten schwillt Hals und Kopf zeitweise an, in den letzten Monaten starke Gewichtsabnahme. Röntgenologisch Mediastinaltumor (retrosternale Struma, Lymphosarkom?), von Zeit zu Zeit blutiges Sputum. Seit Juli soll das Exanthem bestehen, das wesentlich auf dem Rücken, etwas am Hals und der Hinterfläche der Achselhöhle lokalisiert ist. Es präsentiert sich als eine serpiginöse Impetigo, die zentral mit Pigmentierung abheilt. Peripherisch bilden sich Pustelkränze, die konfluieren und verborken. Das klinische Bild ähnelt der Impetigo herpetiformis; Psoriasis pustulosa ist wohl auszuschließen. Unter unseren Augen entstanden neue Pusteln, deren Inhalt steril war; sie enthielten eosinophile Zellen. Dabei ist kein Fieber vorhanden, Blut steril. Allgemeinbefinden nur durch den Tumor gestört. Es wird darauf hingewiesen, daß die typische Impetigo herpetiformis auch von manchen Autoren als endokrin bedingt aufgefaßt wird. Ob auch hier ein Zusammenhang der sonst nicht zu rubrizierenden Hautaffektion mit dem Tumor besteht, wird erwogen. (Wird ausführlich a. a. O. publiziert.)

Aussprache:

Herr *Saalfeld* fragt nach dem Blutbefund und Drüsenstatus, ob es sich danach nicht um Lymphogranulomatose handeln kann.

Herr *Buschke:* Ob der Mediastinaltumor eine Lymphogranulomatose ist, läßt sich nicht feststellen. Bei der Hautaffektion liegt das sicher nicht vor.

Digitized by Google

Denn es besteht klinisch und histologisch wesentlich eine epidermidale Affektion (Pustel- und Borkenbildung) mit wenig unspezifischen Infiltraten im Papillarkörper und der Kutis. Über die von Herrn *Saalfeld* angeführte Lymphogranulomatose fehlt mir leider die Erfahrung.

Herr *O. Rosenthal* möchte auf Grund der großen Ausdehnung des Tumors, wie die Röntgenplatte zeigt, annehmen, daß ein Fall von Sarkom des vorderen Mediastinum vorliegt.

Herr *Erich Langer* (Klinik *Buschke*):

1. *Pigmentveränderungen und Milien nach Pemphigus vulgaris.* 31jährige Patientin, die im Mai dieses Jahres wegen eines typischen und ausgedehnten Pemphigus auf der dermatologischen Abteilung gelegen hat. Interessant an dem Verlauf der Erkrankung war, daß der Pemphigus in den letzten Monaten einer Schwangerschaft aufgetreten ist und nach einer Frühgeburt im 8. Monat unter gleichzeitiger ausgiebiger Chinintherapie — intravenös und intramuskulär — abheilte, so daß der Gedanke an einen Zusammenhang der Krankheit mit den innersekretorischen durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen naheliegt. Mit dem Aufhören der Blasenbildung entwickelte sich eine ausgedehnte Pigmentation, die zunächst die vorher erkrankten Hautstellen ring- und kranzförmig umgab, sich aber auch allmählich innerhalb der depigmentierten ehemalig erkrankten Stellen an den Follikeln herausbildete. ähnlich wie es von *Buschke* bei der Pigmentbildung innerhalb von Vitiligoflecken beschrieben wurde. Es ist fraglich, ob diese Pigmentverschiebung — Hyperpigmentierung der Umgebung und Depigmentierung der vorher pemphigoiden Stellen — mit dem Pemphigus als solchem oder aber mit der Chinintherapie zusammenhängt, wie es kürzlich auch von *Funfack* beschrieben wurde. Im Laufe der weiteren Rekonvaleszens ist das in den Follikeln entstandene Pigment wieder gänzlich geschwunden, so daß die Haut jetzt das typische Bild eines Leukoderms liefert; andererseits sind nach und nach im Bereich der vorher erkrankten Partien in großer Zahl Milien entstanden, worauf im Verlauf des Pemphigus wie auch anderer Dermatosen wiederholt aufmerksam gemacht ist.

2. *Tertiäres Syphilid im Verlaufe einer kongenitalen Lues.* 11jähriges Kind, das auf dem behaarten Kopfe ein tief bis auf den Knochen gehendes Gumma hat, und das an seinem rechten Arm eine schwere Haut- und Knochenveränderung aufweist; und zwar findet sich hier von der Mitte des Oberarms bis herab über den Ellenbogen auf der Beugeseite, aber auch auf die Streckseite übergreifend, ein jetzt zum Teil schon in Vernarbung begriffenes tuberoulzeröses Syphilid. Eine an der Innenseite befindliche Fistel unterhalb des Ellenbogengelenkes führt auf einen Knochensequester der Ulna, der im Röntgenbild demonstriert wird.

3. *Livedo racemosa.* 23jährige Patientin, die auf ihrem Gesäß und der Beugeseite der Oberschenkel blitzfigurenartige und baumartig verästelte, ca. 3—4 mm breite im Hautniveau liegende livide aussehende und an den Enden spitz zulaufende Streifen hat. Im histologischen Präparate finden sich Verdickungen der kleinen und kleinsten arteriellen Gefäße. Es wird auf den Zusammenhang der Livedo racemosa mit Lues, Tuberkulose, Herzerkrankungen und anderen schweren Krankheiten hingewiesen. Die demonstrierte Patientin ist zur Zeit wegen einer sekundären Lues in Behandlung, hat die Livedo aber schon vor der luetischen Erkrankung gehabt.

Digitized by Google

Dänische Dermatologische Gesellschaft.

167. Sitzung am 3. Mai 1922.

Vorsitzender: *Reyn.* Schriftführer: *Pontoppidan.*

Herr *Lomholt:* Fall von *Akrodermatitis* bei 72jährigem Mann, *von Melanose begleitet.*

Die Krankheit besteht seit 2 Jahren an Fingern, Zehen, Nase, Ohren und Prolabium mit blauschwarzer Verfärbung der Haut, die am Rande der Flecken in kleineren Inseln sich auflösen. Auch an beiden Wangen sieht man einige markstückgroße, diffus nicht scharf abgegrenzte Flecke. Die Affektion ist besonders an den Fingerspitzen hervortretend, wo die Nägel fehlen. Die Haut ist besonders an den Dorsalseiten der Finger verdickt, keratotisch, grauschwarz; diese Verfärbung verliert sich an den Handrücken nach und nach. An den Füßen ist das Hautleiden von demselben Aussehen. Der Patient hat einen Cancer laryngis. Histologisch findet man eine Hyperkeratose und geringe Akanthose; unter der Epidermis sieht man ein ziemlich dichtes Infiltrat aus Lymphozyten, junge Bindegewebszellen und pigmentierte Zellen.

Herr *Lomholt* erwähnt die Resultate der *Finsenlichtbehandlung von Xanthelasmata* an einer Reihe von Patienten. Es wurden Seancen von ½ bis 1 Stunde gegeben, im ganzen 2 bis 3 Stunden. Der Erfolg war in allen Fällen sehr schön.

Diskussion: Rasch empfiehlt auch die alte Galvanokaustik.

Herr *Carl With* demonstriert eine 34jährige Frau mit einem *Lichen ruber striatus* an der rechten Unterextremität mit stellenweise ekzematoidem Nässen (bullöse Form?).

Herr *Reyn* stellt einen 19jährigen Mann mit einem hühnereigroßen *Lymphangioma* an der rechten Achselhöhle und einem kleinen am Oberarm vor. Außerdem findet man am Oberarm zahlreiche gruppierte klare oder sanguinolente Blasen mit einem gelblichen, ziemlich zähen Inhalt. Diese Blasen trocknen ein, und es entstehen wieder neue. (Stase in den das Angiom umgebenden Lymphgefäßen?)

Herr *Lomholt:* Fall von einseitiger *Acrodermatitis chronica atrophicans;* guter Erfolg von Massagebehandlung von *Crus.*

Herr *With* resümiert seine anderswo mitgeteilten Untersuchungen über *Behandlung von Haarausfall mit Hornhydrolysaten.* Es sind die in Deutschland von *Zuntz* und *Brahms* erst gemachten Untersuchungen, die die Herstellung eines dänischen Präparats „Comalonga" veranlaßt haben, mit dem *With* seine Untersuchungen gemacht hat. Diese gaben wenigstens in einigen Fällen unzweifelhaft einen positiven Erfolg; dies müßte aber natürlich sehr kritisch beurteilt werden.

168. Sitzung am 13. September 1922.

Vorsitzender: *Reyn.* Schriftführer: *Pontoppidan.*

Herr *Lomholt* demonstriert einen Fall von *Sklerodaktylie* und einen von *Acrodermatitis atrophicans mit Epitheliombildung* bei einer 60jährigen Frau. Das Leiden besteht seit ungefähr 15 Jahren mit typischer Entwicklung. Außer diesen gewöhnlichen Hautänderungen findet man mehrere Knötchen in der Haut mit verrukoser Oberfläche. Am rechten Bein eine 8×6 cm große

Digitized by Google

Ulzeration mit elevierten Rändern, die sich mikroskopisch als ein spinozelluläres Karzinom erweist.

Herr *Lomholt* stellt einen 67jährigen Mann vor mit einem *chronischen atypischen Erysipeloid* (?) mit Schwellung und Rötung der Haut am rechten Arm ohne Fieber. Nach und nach hat sich die Affektion auch auf den Rücken und die Brust verbreitet; doch ist die rote Randzone weniger deutlich hervortretend, und die Affektion scheint an Intensität abzunehmen.

Herr *Lomholt* stellt einen Fall von ausgedehntem *Lupus erythematodes* bei einem 8jährigen Knaben und einen Fall von *Granuloma annulare* vor.

Frl. *A. D. Petersen:* Typischer Fall von *Granuloma annulare* am rechten zweiten Finger.

Herr *Haxthausen* erwähnt ein 2monatiges Kind mit *Ostitis gummosa* ohne Osteochondritis.

Herr *Nander* demonstriert einen 64jährigen Mann, der in 22 Jahren seine Psoriasis mit Pilul. asiaticae behandelt hat. Er hat jetzt seit 4 Monaten zwei *spinozelluläre Arsenkarzinome* an den Unterschenkeln, außerdem eine leichte, fast diffuse Pigmentierung.

Herr *Nander* demonstriert eine 24jährige Frau, die eine *gummöse Ulzeration* an der rechten Wange hat. Sie wurde früher wegen fehlerhafter Diagnose mit Röntgen behandelt und hat danach eine Dermatitis und einen ulzerösen Zerfall mit Perforation der Wange bekommen.

Herr *Nander* demonstriert eine Frau mit *Lupus vulgaris* der rechten Unterextremität mit *elephantiastischen Veränderungen* und einen Fall von *Urticaria pigmentosa.*

Herr *Nander* demonstriert einen 2jährigen Knaben mit *Phthiriasis fere universalis.* Das Kind hatte Morpionen massenhaft im Haarboden, Augenbrauen und Eier in den Zilien, außerdem zahlreiche zerstreute Morpionen an den Lanugohaaren des Körpers.

Herr *Nander* stellt einen 14jährigen Knaben vor mit *gruppierten Komedonen an der Stirn und dem vorderen Haarboden.* Die Haut ist hier etwas pigmentiert.

Herr *Lomholt* demonstriert eine 63jährige Frau mit einer *diffusen desquamativen Erythrodermie mit* Nägelverdickungen (bis 1 cm Dicke).

Herr *Lomholt* stellt einen Fall von *Dermatitis photoelectrica Haslund* vor.

169. Sitzung am 4. Oktober 1922.

Vorsitzender: *Reyn.* Schriftführer: *Pontoppidan.*

Herr *Kißmeyer* demonstriert einen 53jährigen Mann mit *beginnendem Epitheliom* in einem 6×4 cm großen, etwas infiltrierten Fleck unter der rechten Papilla mammae. *Mikroskopisch* zeigte es sich als ein präkanceröser *Zustand der Haut.*

Herr Kißmeyer demonstriert einen sehr typischen Fall von *Xanthomata* der Handflächen, genau an den Beugefurchen lokalisiert, seit einem Jahr bestehend.

Herr *Kißmeyer* demonstriert einen 45jährigen Mann mit *multiplen Lipomen* (Mikroskopie).

Herr *Nander* demonstriert einen *pustulösen und ulzerösen Bromkaliumausschlag* nach einjährigem Gebrauch von Tct. valeriana bromat.

Digitized by Google

Herr *Brun-Pedersen* demonstriert einen Fall von *gruppierten Komedonen an der Stirn* und einen Fall von *Hydrargyrie in den zinnoberhaltigen Teilen einer Tätowierung.*

Herr *Carl With* demonstriert einen Mann mit einem *Naevus anaemicus.*

Herr *Lomholt* demonstriert einen 54jährigen Mann, der seit 30 Jahren ein sehr *resistentes Ekzem* an beiden Handrücken besaß, auch sehr wenig radiosensibel war, und an dem *mit Finsenbehandlung sehr gute* und — wie es scheint — dauernde *Resultate* erzielt wurden.

Herr *Lomholt* demonstriert eine 37jährige Frau mit einem *nodulären Prurigo (Hyde)* an den Extremitäten und am Rücken. Die Affektion juckt sehr intensiv. Das Initialstadium war in vielen Fällen eine purulente Blase, in anderen eine kompakte Papel. Der erste Ausbruch bestand nur aus Blasen. Die Knötchen haben keine Tendenz zur Regression.

Ref. *A. Kißmeyer* (Kopenhagen).

Digitized by Google

Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Sitzung vom 13. Dezember 1923.

Vorsitzender: Queyrat.

Hudelo, Cailliau et *Richon,* Tumeurs cutanées à type histologique de „Lymphocytome atypique" (Mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée ou Lymphocytome). (Hautknoten unter dem histologischen Bilde eines atypischen Lymphozytoms [Mycosis fung. d'emblée oder Lymphozytom].)

47jährige Frau, die seit 5 Monaten Knoten bemerkt. Diese erinnern klinisch (nach Ansicht von *Darier*) an Sarkomatosis oder vielleicht Mycosis fung. d'emblée, histologisch an Lymphome. *Darier* denkt an Pseudoleukämie, *Audry* an Chlorämie ohne Grünfärbung.

Hudelo et *Courtin,* Sclérodermie en bande frontale. (Bandförmige Sklerodermie der Stirne.)

Typischer Fall mit lilac Ring bei 19jähriger Patientin. Beginn vor 9—10 Monaten.

Louste et *Thibaut,* Lupus tuberculeux du visage d'aspect xanthomateux. (Lupus des Gesichtes mit xanthomatösem Aussehen.)

Clément Simon et *J. Bralez,* Un cas de lymphogranulomatose de Nicolas et Favre traité avec succès par la radiothérapie profonde. (Ein Fall von Lymphogranulomatosis nach Nicolas und Favre, erfolgreich behandelt mit harten Röntgenstrahlen.)

Neuer Fall von Lymphogranulomatosis inguinalis (Ulcère vénérien adénogène). Vorherige Jodbehandlung war erfolglos geblieben.

Milian et *Périn,* Tuberculides papulo-nécrotiques, acnitis et lichen scrofulosorum chez un malade hérédo-spécifique atteint d'une adénite inguinale cliniquement tuberculeuse. (Papulonekrotische Tuberkulide, Aknitis und Lichen scrofulosorum bei einem Kranken mit kongenitaler Syphilis, der von einer klinisch tuberkulös erscheinenden Lymphdrüsenschwellung der Leistenbeuge befallen wurde.)

5jähriges Kind mit syphilitischen Veränderungen der Zähne und negativer Wa.R. Es wird — auch in der Diskussion von *Leredde, Darier* und *Pautrier* — die Frage erörtert, ob eigentliche Tuberkulidbildung vorliegt oder Tuberkulidbildung syphilitischer Natur. (Vgl. *Lereddes* Vortrag bei der letzten Sitzung.)

Milian et *Périn,* Pelade en clairière. (Fleckförmige Alopezie.)

Nach Paratyphus geringgradiger diffuser Haarausfall mit einigen Herden einer leicht atrophischen Alopezie.

Chatellier, Epithélioma corné dans un naevus dégénéré. (Verhornter Stachelzellkrebs innerhalb eines Nävus-Karzinoms.)

Ch. Audry, Laurentier et *Lyon,* Sur une labyrinthite herédosyphilitique de deuxième génération. (Über eine kongenital-syphilitische Labyrinthitis der zweiten Generation.)

Die syphilitische Infektion stammt vom Großvater; die Mutter und zwei (von sechs) Tanten waren kongenital-syphilitisch; das in Rede stehende Kind ist 20 Monate alt, Wa.R. positiv.

Leredde, La syphilis ignorée de la première enfance. (Die verkannte Syphilis in frühester Jugend.)

Digitized by Google

Krampfanfälle und Meningitis bei Kindern sollen mehr, als das bis jetzt geschieht, an Syphilis denken lassen und zu entsprechender Untersuchung der Kinder und ihrer Familie führen.

Leredde, Paralyse générale traitée par le novarsenobenzol. Réactions de Herxheimer. (Behandlung einer Paralyse mit Novarsenobenzol. Herxheimersche Reaktion.)

Günstige Beeinflussung nach zunächst auf zwei Injektionen hin eintretenden starken Verschlimmerungen, die als Herxheimersche Reaktion gedeutet werden.

J. Nicolas, J. Saté et *P. Ravault*, Sarcomatose cutanée, type Kaposi, diagnostiquée à son début. (Sarcoma Kaposi, im Beginn erkannt.)

Kasuistik mit histologischer Abbildung. (Hämorrhagisches Spindelzellensarkom.)

E. Bodin, Note sur un cas de Pustule maligne traité par le sérum anticharbonneux. (Bericht über einen Fall von Pustula maligna, behandelt mit Milzbrandserum.)

Decrop, de Tanger et *Delater*, Mycosis fongoïde à forme de tumeurs d'emblée, avec paraplégie par lésion vertebrale chez une enfant de 12 ans. (Mycosis fung. d'emblée mit Paraplegie durch Zerstörung der Wirbelsäule bei einem 12jährigen Mädchen.)

R. Demanche et *L. Guénot*, Valeur de la floculation comparée aux autres méthodes sérologiques pour le diagnostic et le pronostic de la syphilis. (Wert der Flockungsreaktion im Vergleich mit den anderen serologischen Methoden für die Diagnose und Prognose der Syphilis.)

Die Flockungsreaktion wurde nach *Vernes* (La Presse Médicale, 3. Dez. 1921) ausgeführt und graduell bestimmt. Zum Vergleich diente die Reaktion nach Wassermann, Calmette und Hecht. Sie war im Gegensatz zu letzteren häufig negativ bei Syphilis I, Syphilis latens und behandelter Syphilis.

G. Petges, Pemphigus chronique grave et cancer. (Schwerer Pemphigus vulgaris und Krebs.)

P. beobachtete von 1906 bis 1923 4 Todesfälle an Pemphigus vulgaris mit gleichzeitiger Krebsbildung an inneren Organen.

G. Bureau, Un cas de pemphigus végétant de Neumann. (Ein Fall von Pemphigus vegetans nach Neumann.)

Kasuistik, 2 Abbildungen.

G. Bureau, Un cas de leishmaniose cutanée (Bouton d'Orient). (Ein Fall von Leishmaniosis cutis [Orientbeule].)

Die 5 Geschwüre (eins auf dem Nasenrücken, vier an den Händen) traten ungefähr 3 Monate nach Rückkehr des 22jährigen Soldaten aus dem Osten nach Frankreich auf. Mikroskopisch wurde im Schabesaft Leishmania nachgewiesen. *E. Zurhelle* (Bonn).

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Syphilis.

Prostitution. Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

Richard Wagner-Prag, **Wind- und Kälteurticaria bei Lues hereditaria.** D. W. Bd. 74. 21.

17 Jahre alter Tischlerlehrling, der, behaftet mit Lues congenita, unter dem Einfluß der Kälte zu Urticariaeruptionen neigt. Verfasser nimmt an, daß die syphilitische Infektion hauptsächlich eine Schädigung des Gefäßnervensystems zur Folge hatte, und daß demnach die Urticaria als Vasoneurose aufzufassen ist. *Arthur Alexander*-Berlin.

Cassel-Berlin, **Zwei Fälle von chronischem Hydrozephalus bei Kindern.** D. m. W. 1922. Nr. 20.

Ein mit hochgradigem Hydrozephalus behaftetes nichtsyphilitisches Kind wurde vom Verfasser innerhalb der ersten beiden Lebensjahre insgesamt 41 mal lumbalpunktiert, wobei jedesmal zwischen 25 bis 100 ccm Liquor (im ganzen über 2½ Liter) abgelassen wurden. Der therapeutische Effekt war vorzüglich, der Hydrozephalus nahm ab, das Kind entwickelte sich leidlich. — Ein zweiter Fall von syphilitischem Hydrozephalus, der dadurch bemerkenswert ist, daß er ohne vorausgegangene Erscheinungen einer Lues congenita erst im 9. Lebensmonat manifest wurde, wurde durch antiluetische Behandlung günstig beeinflußt. — 6 weitere syphilitische Hydrozephalusfälle eigener Beobachtung wurden in extenso mitgeteilt.
O. Grütz-Kiel.

Joseph S. Lawrence, **Congenital Syphilis in Institutional Children.** Jour. Am. Med. Ass. Vol. 78. Nr. 8. Febr. 25. 1922.

An Hand von klinischen und Blutuntersuchungen zahlreicher Kinder wird neben einer statistischen Zusammenstellung anderer Krankheiten das häufige Vorkommen von Syphilis festgestellt. Bei zweifelhafter Wa.-R. ist die klinische und serologische Untersuchung von Familienangehörigen von Wichtigkeit, die eine besondere Bedeutung erhält, wenn es sich um die Adoption eines Kindes handelt. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Zieler-Würzburg, **Zur Frage der Syphilisverhütung und der Säuglings- bzw. Ammensyphilis.** D. m. W. 1922. 13.

Infektion von 3 Kindern durch eine Amme, die selbst von einem anderen kongenital-syphilitischem Kinde mit einem Primäraffekt der Mamille angesteckt worden war. *O. Grütz*-Kiel.

Leon H. Dembo, Harry R. Litchfield and *John A. Foote*, **Bone and Joint Changes in Congenital Syphilis. With Report of Cases.** Jour. Am. Med. Ass. Vol. 78. Nr. 5. Febr. 4. 1922.

Die Verfasser stellen mit Bezugnahme auf die Literatur unter Darstellung eigener Fälle und einer Anzahl Röntgenaufnahmen die Veränderungen dar, die die kongenitale Lues am Sklettsystem macht. Die besten Erfolge der Behandlung haben die Autoren mit kombinierter Salvarsan-Hg-Therapie gesehen, indem sie 15 mg Neoarsphenamin (Einzeldosis) pro Kilogramm Körpergewicht gaben. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Digitized by Google

Clement Simon, **Note sur un cas d'Azoospermie, avec intégrité des caractères sexuels secondaires, chez un sujet atteint de troubles oculaires d'origine probablement hérédo-syphilitique.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 6.

Die Azoospermie bestand bemerkenswerterweise ohne Sklerose und ohne Atrophie der Hoden, wie man es sonst bei kongenitaler Syphilis sieht.

E. Zurhelle-Bonn.

Stümpke, **Über Lues congenitalis.** M. m. W. 15. 1922.

Von dem der Arbeit zugrunde liegenden Patientenmaterial (1911—1918) (und 1918—1921) kamen 53 resp. 60½ % zum Exitus. Die größte Sterblichkeit besteht im ersten Jahr und hier wieder im ersten resp. zweiten Lebensmonat. Die Todesfälle sind von 1911 an prozentual gestiegen. Die Kinder werden kombiniert behandelt; Dauer einer Kur 12 Wochen. Angabe über die Dosierung. *Kretzschmar*-Plauen i. V.

Bätzold, **Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Zitratblute luetischer Säuglinge.** M. m. W. 23. 1922.

Zur Verwendung gelangten die von *Linzenmeier* angegebenen Röhrchen. Die Senkungsgeschwindigkeit war bei luetischen Säuglingen ganz bedeutend gesteigert. Interessant ist weiterhin, daß sich die Senkungsgeschwindigkeit bei Änderung der Wassermannschen Reaktion ändert, und zwar in dem Sinne, daß sie beim Positivwerden sich steigert. *Kretzschmar*-Plauen i. V.

J. Nicolas, G. Massia et *D. Dupasquier*, **Le syndrome syphilitique du Bourgeon incisif.** Ann. de Derm. et de Syph. 1922. Nr. 7.

Nach entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Vorbemerkungen unterscheiden Verfasser dystrophische Schädigungen des Zwischenkieferkeimes, die, durch Syphilis hervorgerufen, in Schädigungen der oberen Schneidezähne ihren Ausdruck finden: den *Hutchinson*-Zähnen, dem Auseinanderstehen der mittleren Schneidezähne, worauf *Gaucher* aufmerksam machte, ferner nach *Mandelbaum*, *Sichel* und *Cadenat* dem Ausbleiben der Entwicklung eines der oder beider lateralen oberen Schneidezähne; aber auch die Hasenscharte sei in vielen Fällen als Ausdruck einer syphilitischen Infektion anzusehen. Von tertiärsyphilitischen Prozessen am Zwischenkiefer werden 19 Fälle zusammengestellt, bei denen es sich um gummöse und ulzeröse Prozesse, z. T. mit Knochensequestern, handelt. Sehr häufig findet sich bei der Erkrankung ein Lockerwerden der oberen Schneidezähne. Zuweilen beginnen die Krankheitserscheinungen in der Nase.

E. Zurhelle-Bonn.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie. Bakteriologie.

Ernst Friedrich Müller-Hamburg: **Zur Frage der Beziehungen zwischen Haut und Immunität.** D. m. W. 1923. Nr. 23.

Verfasser nimmt Stellung zu einer ablehnenden Beurteilung *Klemperers* bezüglich der Haut als eines zur Immunität eine besondere Beziehung einnehmenden Organs. *Müller* sieht die Sonderstellung der Haut in dieser Hinsicht als erwiesen an durch die Beobachtungen nach intrakutanen Injektionen, die eine länger dauernde Infiltratbildung und Gefäßerweiterung bewirken als subkutane Injektionen, und die ferner nach Untersuchungen von *Nevermann* mit Aolan eine deutliche Reizwirkung auf Entzündungen

Digitized by Google

von Zervix und Urethra ausüben. Auch der wohl nach intrakutaner, aber nicht nach subkutaner und sonstiger Injektion eintretende Leukozytensturz wird von *Müller* im Sinne einer besonderen biologischen Funktion der Haut gedeutet.

Felix Klemperer-Berlin: **Erwiderung.** D. m. W. 1923. Nr. 23.

Klemperer erklärt die von *Müller* obenerwähnte bessere Wirkung der intrakutanen Injektionen auf Gefäße und Leukozytenanhäufung als mechanisch bedingt und faßt den Leukozytensturz nach Intrakutaninjektionen als eine Reflexwirkung des autonomen Systems auf, aber nicht als Zeichen einer besonderen biologischen Funktion der Haut.

O. Grütz-Kiel.

Menze-Frankfurt a. O.: **Leukozytensturz und Ektodermabkömmlinge.** Kl. W. 1923. 27.

Dem von *Müller* und *Ritter* bei spezifischer und unspezifischer Intrakutanimpfung nachgewiesenen Leukozytensturz ist die bei durch ektodermotrope Krankheitserreger hervorgerufenen Krankheiten vorhandene Leukopenie analog. Es handelt sich wohl sicher um eine Funktion aller ektodermalen Zellen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Carl Krauspe-Königsberg: **Zur Teilnahme der Haut an immunisierenden Vorgängen.** D. m. W. 1923. Nr. 41.

Verfasser versuchte in einigen Untersuchungen am Menschen die jetzt viel besprochene Rolle der Haut bei Immunisierungsvorgängen zu klären, indem er verschiedenen Personen Typhusimpfstoff perkutan, intrakutan und subkutan mehrfach in 7tägigen Zwischenräumen applizierte und dann das Serum auf den Agglutinintiter (Widal) untersuchte. Es zeigte sich, daß die stärkste Agglutininbildung nach subkutaner Injektion auftrat, daß bei intrakutaner Injektion der Effekt geringer und bei perkutaner ganz gering war. Ein gleiches Resultat ergaben Versuche an Meerschweinchen. Danach läßt sich also bei der Einwirkung von Typhusantigen auf die Haut eine Sonderstellung derselben für die Anti-Körperbildung nicht feststellen; der Verfasser kann daher dem Hautorgan eine überragende Bedeutung für Immunisierungsvorgänge nicht zuerkennen. *O. Grütz*-Kiel.

Johann Schubert-Prag: **Reflex- oder Immunreaktion?** D. m. W. 1923. Nr. 52.

Verfasser bringt einen wichtigen Beleg dafür bei, daß es sich bei dem von *Müller* beobachteten und von ihm als Beweis für eine besondere immunbiologische Funktion gewerteten Leukozytensturz nach intrakutaner Injektion sicherlich um einen Reflexvorgang handelt, wie das bekanntlich auch *Klemperer* in neuerer Zeit bereits betont hat. Verfasser stellte nämlich fest, daß während und unmittelbar nach der Intrakutaninjektion eine reflektorische Pupillenerweiterung eintritt, die etwa 10 Sekunden auf dem Höhepunkt verbleibt, worauf die Pupille sich wieder langsam verengert. Das Phänomen bleibt ebenso wie der Leukozytensturz in der Regel nach subkutaner Injektion aus; nur wenn die Subkutaninjektion unter analogen Bedingungen wie die Intrakutaninjektion, nämlich unter Spannung der Haut und Schmerzempfindung, erfolgt, führt sie ebenfalls in 50% der Fälle zu Reizmydriasis und Leukozytensturz. Verfasser hält danach die Annahme, daß das *Müller*sche Phänomen ein reiner Reflexvorgang sei, für gesichert. *O. Grütz*-Kiel.

Digitized by Google

W. Schaefer-Jena: **Beiträge zum klinischen Studium und der quantitativen Prüfung der Hautreaktion auf chemische Reize. II. Über die chemische Hautreaktion bei peripheren und zentralen Lähmungen.** Arch. f. Derm. Orig. 1921. Bd. 132. S. 87.

Nach der von *J. H. Schultz* angegebenen Methode der Prüfung der Empfindlichkeit der Haut gegenüber chemischen Reizen, bei der abgestufte Karbolsäureverdünnungen auf die Haut aufgetragen werden und der Grad der Einwirkung geprüft wird, hat Verfasser Versuche dieser Art bei Schädigungen des peripheren und zentralen Nervenapparates angestellt. Dabei zeigte die Hautreaktion bei zentralen Lähmungen ohne Sensibilitätsstörungen keine gesetzmäßigen Veränderungen. Zentrale Lähmungen mit Sensibilitätsstörungen ließen vielfach eine deutliche Veränderung der Hautreaktion im Sinne einer Verstärkung erkennen. Bei peripheren Lähmungen ohne sensible Störungen fand sich keine Veränderung der Hautempfindlichkeit. Und Fälle von peripherer Lähmung mit Sensibilitätsstörung ergaben bei annähernd absoluter Leitungsstörung fast durchweg eine deutliche Herabsetzung der Hautempfindlichkeit, während leichte Paresen keine deutlichen Unterschiede darboten. *Strempel*-Bonn.

Fr. v. Gröer-Lemberg: **Die Dermoreaktionen mit besonderer Berücksichtigung pharmakodynamischer Funktionsprüfung der Haut.** Kl. W. 1923. 31—32.

Verfasser bezeichnet als Dermoreaktionen lokal bedingte klinische Erscheinungen, welche an der Haut im Anschluß an eine exogene experimentelle Reizwirkung reaktiv zustande kommen. In eingehender Darstellung, die sich wegen der zahlreichen Einzelheiten der Wiedergabe im Referat entzieht, bespricht er die funktionellen, die entzündlichen, die Pigmentreaktionen. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Böhme-Dresden: **Zur Frage der Beziehungen zwischen Haut und Immunität.** D. m. W. 1923. Nr. 36.

Ohne neues Tatsachenmaterial beizubringen, diskutiert Verfasser die von verschiedenen Autoren, wie *Fellner*, *Sahli*, *Jadassohn*, erbrachten Beobachtungsergebnisse über die intrakutane Tuberkulinwirkung und wertet sie in dem Sinne, daß sie entschieden für eine biologische Sonderfunktion der Haut sprächen. Einzelheiten sind nachzulesen. *O. Grütz*-Kiel.

F. Klemperer und *S. Peschie*-Berlin: **Zur Frage der Beziehungen zwischen Haut und Immunität.** D. m. W. 1923. Nr. 13.

Die Anschauung, daß die Haut eine biologisch sehr wichtige Schutzfunktion ausübe, breitet sich neuerdings, insbesondere unter dem Einfluß der *Bloch*schen Beobachtungen über Hautimmunität bei Trichophytie und des von *Hoffmann* eingeführten Begriffes der „Esophylaxie", immer mehr aus. Verfasser werfen nun die Frage auf, inwieweit diese Anschauungen durch experimentelle Belege gestützt sind, und kommen dabei auf Grund eigener experimenteller Nachprüfungen einer viel zitierten und von namhaften Autoren für eine besondere immunisatorische Funktion der Haut als beweisend angesehenen Arbeit von *Fellner* zu dem vernichtenden Resultat, daß *Fellners* Behauptungen sich in keiner Weise aufrechterhalten lassen, und daß auch bei kritischer Nachprüfung von Versuchen *E. F. Müllers* die von diesem Autor behauptete Sonderleistung der Haut nach intrakutaner Aolaninjektion nicht bewiesen ist. Die Autoren verfolgen mit ihrer

Digitized by Google

Publikation den verdienstvollen Zweck, darauf hinzuweisen, daß verschiedene Arbeiten, die häufig in der Literatur als Beweise für besondere Beziehungen der Haut zu Immunitätsvorgängen angezogen werden, der Beweiskraft durchaus entbehren. *O. Grütz*-Kiel.

Martenstein und *Schapiro*-Breslau: **Zur Frage der Beziehungen zwischen Haut und Immunität.** D. m. W. 1923. Nr. 29.

Zur Verteidigung der These, daß die Haut bei Immunisierungsvorgängen eine Sonderstellung einnehme, werden die bisher hierzu vorliegenden experimentellen Erfahrungen bei der Trichophytie, Sporotrichose, Milzbrand und Tuberkulose besonders gewürdigt und eigene experimentelle Untersuchungsresultate mitgeteilt, die dafür zu sprechen scheinen, daß bei der Tuberkulose eine Sonderbeziehung der Haut zur Immunisierung besteht. Die von *Klemperer* letzthin angezweifelte Beweiskraft der *Fellner*schen Versuche erhält in den Untersuchungen der Verfasser eine neue Stütze, da auch sie in 82% aller Fälle bei Impfung von Papelsubstanz und Tuberkulin eine stärkere Reaktion erzielten als mit Tuberkulin allein. Danach scheint die Annahme des Vorhandenseins von „Prokutinen", worunter Tuberkulin aktivierende Stoffe verstanden werden, in der Papelsubstanz und, nach anderen Untersuchungen *Martensteins*, auch im Serum allergischer tuberkulöser Menschen gerechtfertigt. Die Verfasser möchten demnach die Sonderstellung der Haut zu den Immunisierungsvorgängen als erwiesen annehmen. *O. Grütz*-Kiel.

Hermann Vollmer-Berlin: **Zur Biologie der Haut.** Kl. W. 1923. 41.

Hautreize, besonders Intrakutaninjektionen indifferenter isotonischer Lösungen führen zu einer Vagusreizung und setzen die Säureauscheidung mit dem Harn herab. Auch durch andere, vor allem thermische Reize gelang es, identische Wirkungen zu erzielen. *Arthur Alexander*-Berlin.

M. Wakamatsu-Kyoto: **Über Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems bei einigen Hautkrankheiten.** Acta dermatologica (japanisch). 1923. Bd. I, 3.

Verfasser untersuchte mehrere Hautkrankheiten nicht nur in ihrem Zusammenhange mit inneren Krankheiten, sondern auch in bezug auf ihre Reaktion auf gewisse Pharmaka. Dabei fand er bei den meisten der untersuchten 22 Fälle von Urtikaria, daß sie intensiv auf die 3 neurotropen Pharmaka Pilokarpin, Atropin und Adrenalin reagierten, woraus er auf einen pathologisch gesteigerten Erregungszustand des vegetativen Nervensystems schloß. Danach dürfte es sich bei Urtikaria um eine Art „vegetativer Neurose", und zwar besonders der peripheren Gefäßnerven, handeln. *Arthur Alexander*-Berlin.

Walter Cimbal-Altona: **Die untersuchungstechnische Bedeutung von Reizzonen im autonomen und im spinalen Gebiet (Headsche Zonen).** D. W. Bd. 77. 29.

Recht interessante Ausführungen neurologischer Art, die im Original nachgelesen werden müssen. *Arthur Alexander*-Berlin.

D. Klinkert-Rotterdam: **Über die Bedeutung des Hautjuckens als Anfangssymptom des allergischen Schocks.** D. m. W. 1923. Nr. 24.

Es ist bekannt, daß im Experiment ein anaphylaktischer Anfall sich mit heftigem Juckreiz ankündigen kann. Verfasser charakterisiert den Begriff der Allergie als eine „Entzündungsbereitschaft", während der sich

Digitized by Google

die sensiblen und dilatatorischen Zentren in erhöhtem Reizzustand befinden. Nun wissen wir nach *Kreibich*, daß, bei angioneurotischen Entzündungen der sensible Reiz dem vasodilatatorischen vorauseilt, so daß z. B. bei der Urtikaria zuerst das Jucken auftritt und dann erst die Quaddel sich bildet. Wenn nun durch eine intravenöse Reinjektion eines Antigens ein allergischer Schock ausgelöst wird, so ist es bei der Verbundenheit von sensiblen und vasodilatatorischen Nerven verständlich, daß als sensibles Primärsymptom des anaphylaktischen Anfalls zuerst ein sehr starkes Hautjucken auftritt, dem die angioneurotische Gefäßreaktionen erst folgen.
O. Grütz-Kiel.

S. Meyer-Düsseldorf: **Der Scharlach als anaphylaktisches Phänomen.** D. m. W. 1923. Nr. 16.

Der Versuch des Autors, das ganze Erscheinungsbild des Scharlach als anaphylaktisches Phänomen zu deuten, stützt sich auf weitgehende Ähnlichkeit der Scharlachsymptome mit denen bei der Anaphylaxie. Für diese Auffassung ist eine vorausgehende Sensibilisierung mit Streptokokken eine notwendige Voraussetzung, die bei der Häufigkeit von möglichen Streptokokkeninfektionen nach Ansicht des Verfassers ohne besonderen Zwang gemacht werden kann. Eine neue Streptokokkeninfektion (Angina oder Wundinfektion usw.) könnte dann schokartig den Scharlach auslösen. Die Streptokokken sind hier also nicht Erreger im üblichen Sinne, sondern nur Auslöser. Alle Phasen des Scharlachs, der stürmische Beginn, die Krämpfe, Erbrechen, Gefäßschwäche, Drüsen- und Gelenkschwellungen entsprechen ganz den Erscheinungen der Anaphylaxie und Serumkrankheit. Auch die Eosinophilie und die Komplementverarmung des Scharlachblutes sind Eigentümlichkeiten, die sich ebenso bei der Anaphylaxie finden, so daß die neue Auffassung von *Meyer* entschieden Beachtung verdient. *O. Grütz*-Kiel.

Gans-Heidelberg: **Über die Gewebsstörung in der gesunden und kranken Haut.** D. m. W. 1923. Nr. 1.

In zahlreichen Untersuchungen zur Bestimmung des O_2-Verbrauches im Gewebe versuchte Verfasser die Verhältnisse der Gewebsatmung in gesunden und kranken Hautpartien klarzulegen. Es ergab sich zunächst das Bestehen einer gewissen Parallelität zwischen O_2-Verbrauch und Röntgenempfindlichkeit im normalen Gewebe, z. B. zeigte das sehr röntgensensible Hodengewebe auch die höchste Atmungszahl. Diese Parallelität besteht auch für pathologisch verändertes Gewebe. Der Hauptwert der Untersuchungsergebnisse beruht darin, daß sie einen bisher fehlenden experimentellen Beleg für die Erhöhung der Röntgenempfindlichkeit bei Stoffwechselsteigerung darstellen. *O. Grütz*-Kiel.

H. Sharlit und *M. Scheer*: **Die Wasserstoffionenkonzentration der Oberfläche der gesunden Haut.** Arch. of Derm. 1923. H. 5.

Die Verfasser prüften die H-Ionenkonzentration der Haut mit Farbindikatoren (Bromophenolblau, Methylrot und Bromokresolpurpur) und fanden eine Azidität von einhunderttausendstel Normalsalzsäurelösung. Sie glauben, daß dies die Reaktion des Keratins der Hornschicht ist, das sich wohl nahe dem isoelektrischen Punkt befindet. *Schreus*-Bonn.

Ebbecke-Göttingen: **Kapillarerweiterung, Urtikaria und Schock.** Kl. W. 1923. 37—38.

Digitized by Google

Verfasser führt durch theoretische Deduktionen den Beweis für den Einfluß der Kapillaren auf die lokale und allgemeine Durchblutung an zwei Krankheitsbildern: der Urtikaria und dem Schock, wobei das Bild der Urtikaria dieselben Erscheinungen im kleinen Maßstab erkennen läßt, welche im Bilde des Schocks im größten Maßstab wiederkehren.

Arthur Alexander-Berlin.

J. K. Mayr-München: **Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Zitratblut.** A. f. D. Bd. 134. S. 225.

Obwohl sich bei 87 Luesfällen in 72% eine Beschleunigung ergab, war die Reaktion doch auch bei allen möglichen Dermatosen so oft positiv, daß sie als unspezifische Erscheinung bezeichnet werden muß und differentialdiagnostisch nur mit größter Vorsicht zu verwerten ist. Höchstens könnte sie Verwertung finden, wenn über unbestimmte Beschwerden geklagt wird und es sich darum handelt, festzustellen, ob überhaupt irgendein krankhafter Prozeß sich im Körper abspielt, was in gewissen Fällen zur Entlarvung von Simulanten wertvoll sein könnte. *R. Habermann*-Köln.

Erwin Pulay-Wien: **Intermediärer Stoffwechsel und Hautkrankheiten III. Harnsäure.** D. W. Bd. 76. 26.

Untersuchung der Harnsäure im Blut bei verschiedenen Hautaffektionen. Die höchsten Werte fand Verfasser bei Pruritus und Lupus erythematodes, ferner bei Raynaud. Als Grund für die durch Urikämie hervorgerufenen Veränderungen der Haut sieht Verfasser die Retention der Harnsäure im Gewebe und die dadurch in der Haut bedingten veränderten Quellungserscheinungen an. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erwin Pulay-Wien: **Quellungs- und Entquellungserscheinungen in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Haut.** D. W. Bd. 76. 16.

Zurücknahme der vom Verfasser D. W. 1922, 51 ausgesprochenen Ansicht, daß das Cholestearin zu einer Quellung der Blutkörperchen führe. Es scheint vielmehr der Wassergehalt der Blutkörperchen mit dem Cholestearin in keiner Beziehung zu stehen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erwin Pulay-Wien: **Intermediärer Stoffwechsel und Hautkrankheiten. II. Kalk.** D. W. Bd. 76. 4.

Bestimmung des Gesamtkalkgehaltes des Blutes und der Kalziumionenkonzentration bei den verschiedenen in einer Tabelle mitgeteilten Hautkrankheiten. Es zeigte sich vor allem eine Konstanz in der Kalziumionenkonzentration. Es werden geringe Schwankungen nach oben und unten bereits von Bedeutung sein. Die Kalziumionenkonzentration geht nicht immer mit dem Gesamtkalkgehalt parallel; es finden sich Fälle, in denen erstere bei erhöhten Gesamtkalkwerten normal bleiben (Erythema nodosum); andererseits lassen einzelne Fälle eine bedeutende Erhöhung in der Ionenkonzentration beobachten. Der Kalk hat ferner nach Meinung des Verfassers weitgehenden Einfluß auf den Tonus im Nerven (Sympathikus) und auf Tonusverhältnisse im Gewebe (Quellungs- und Entquellungserscheinungen). Quellung im Gewebe setzt klinisch das Ödem, Entquellung imponiert als Exsudation. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erwin Pulay-Wien: **Die Blutchemie in ihrer Bedeutung für die Dermatologie.** Acta dermato-ven. Bd. 4. H. 2. 1923.

Blutchemische Untersuchungen in bezug auf Wassergehalt, Reststickstoff, Blutzucker, Harnsäure, Cholesterin, Kalk, Chloride, in einzelnen

Digitized by Google

Fällen auch Kalium und Natrium bei Pruritus, Ekzem und Urtikaria. Die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Erwin Pulay-Wien: **Der Wert der Bestimmung des Energiestoffwechsels in der Dermatologie.** D. m. W. 1923. Nr. 30.

Es ist bekannt, daß der Energiestoffwechsel weitgehend von der Funktion der inkretorischen Drüsen beeinflußt wird, daß ferner bei manchen Hautkrankheiten ein Zusammenhang mit innersekretorischen Störungen sichergestellt ist bzw. vermutet wird. Verfasser versuchte nun, durch Bestimmung des Stoffwechselgrundumsatzes bei verschiedenen Hautleiden (z. B. Seborrhöe, Psoriasis, Haarausfall, Vitiligo, Urtikaria, Atrophia cutis idiopathica, Acroasphyxia usw.) indirekt ein Urteil über die innersekretorischen Verhältnisse der betreffenden Patienten zu erlangen. Das Ergebnis war, daß von 18 Fällen zwar 10 geringe Abweichungen von der Norm im Energiestoffwechsel zeigten, daß zu ihrer sicheren Bewertung aber erst Untersuchungen an größerem Material abgewartet werden müssen.

O. Grütz-Kiel.

Erwin Pulay-Wien: **Intermediärer Stoffwechsel und Hautkrankheiten. I. Cholesterin.** D. W. Bd. 75. 51.

Zur Zeit wissen wir über die Bedeutung des Cholesterins im Organismus nichts Sicheres. Wir finden in der Mehrzahl der vom Verfasser untersuchten Fälle (Lichen Vidal, Hauthorn, Seborrhöe usw., vgl. die Tabelle) eine Hypercholesterinämie im Blute, der Verfasser im Sinne einer konstitutionellen Determinante insofern Bedeutung für die verschiedenen das Vorhandensein resp. Fehlen von Cholesterin zusprechen möchte, als biologischen Reaktionen im Organismus prinzipielle Bedeutung haben dürfte. Es scheint dem Cholesterin ein Einfluß im Sinne der Lipoidtheorie zuzukommen, und zwar sensibilisierender Natur. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Urbach-Wien: **Kritische Bemerkungen zu den blutchemischen Arbeiten Dr. E. Pulays.** Kl. W. 1923. Nr. 17.

Pulay hatte in zahlreichen Arbeiten die Pathogenese einiger der wichtigsten Dermatosen (Ekzeme, Urtikaria, Pruritus usw.) aus den von ihm erhobenen blutchemischen Befunden zu erklären versucht. Diese Befunde im Verein mit den auf ihnen fußenden Behauptungen *Pulays* mußten, wenn sie richtig waren, unsere Anschauungen über die Ätiologie und Pathogenese vieler Hautkrankheiten zum Teil vollständig umstoßen. Aus diesem Grunde prüfte Verfasser seine Angaben im Wiener medizinisch chemischen Institute am Material der *Ehrmann*schen Abteilung nach und fand, daß die Normalzahlen, die *Pulay* für Blutharnsäure, Blutcholesterin, Blutkalk und Blutzucker gibt, unrichtig sind, so daß die auf ihnen aufgebauten Theorien und Konklusionen, die ihrerseits, wie sich zeigen ließ, jeder ernsthaften physikalischen und chemischen Grundlage entbehren, hinfällig werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erwin Pulay-Wien: **Erwiderung auf Urbachs** (Kl. W. 1923, 17) **Bemerkungen und „Schlußbemerkungen" von Urbach** (Kl. W. 1923. 27).

Arthur Alexander-Berlin.

Erich Urbach und *Fritz Simhandl*-Wien: **Über den Ca- und K-Gehalt des Blutserums bei Ekzematikern. Ein Beitrag zur Ca-Therapie im allgemeinen.** Kl. W. 1923. 34.

Digitized by Google

1. Der Gesamt-Kalzium und -Kaliumgehalt des Blutserums bei Ekzematikern sowie das gegenseitige Verhältnis dieser Kationen sind normal, 2. Die Ansicht, das konstitutionelle Ekzem sei eine vagotonische Erkrankung, läßt sich aus dem Verhältnisse des Kalzium- zu den Kaliumwerten nicht bestätigen. 3. Die nach einer Ca-Therapie manchmal eintretende Besserung oder Heilung von manchen Ekzemformen ist wahrscheinlich nicht auf eine spezifische Kalziumwirkung zurückzuführen, sondern auf eine unspezifische entzündungsverringernde Beeinflussung oder auf eine unspezifische Umstimmung der Reaktionsfähigkeit des Organismus durch das Ca.

Arthur Alexander-Berlin.

Kohtaro Kohda: **Beitrag zur Kenntnis des Purinstoffwechsels im Harn bei Hautkranken.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 3. March 1923.

Der Verfasser hat umfangreiche ernährungsphysiologische Untersuchungen in Japan und Brasilien über Harnsäure und Purinbasenausscheidung gesunder und hautkranker Patienten angestellt. Er hat bei leichteren Hautkrankheiten keine Veränderung gefunden, dagegen in schwereren Fällen von Pemphigus, Pityriasis rubra Hebrae und Epitheliom eine Zunahme der Harnsäureausscheidung, bei der Leishmaniose eine Abnahme gefunden. Eine Steigerung der Purinbasen wurde nur bei der Dermatitis exfoliata, eine Verminderung bei der Dermatitis exfoliativa, Leishmaniose, Blastomykose und Dermatitis verrucosa nachgewiesen. Die Resultate werden durch zahlreiche in Tabellen geordnete Untersuchungsbefunde belegt. *Edm. Hoffmann*-Bonn.

Louis Török-Budapest: **The question of the nervous origin of inflammation, especially of inflammation of the skin.** Acta dermato-vén. 1923. Bd. IV, 1.

Diskussion der für die nervöse Ätiologie der Entzündung neuerdings — seit *Cohnheim* — angeführten Argumente und Zurückweisung derselben auf Grund der Untersuchungen *Töröks* und anderer.

Arthur Alexander-Berlin.

H. Bulliard: **Influence de la section et du rasage repété sur l'évolution du poil (Introduction à l'étude de la dépilation).** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 6.

Es konnte nachgewiesen werden, daß regelmäßiges Schneiden oder Rasieren der Haare auf deren Wachstum nicht den geringsten Einfluß ausübt und in dieser Hinsicht etwa dem Kürzen der Nägel gleichzusetzen ist.

E. Zurhelle-Bonn.

M. Trotter: **Der Einfluß verschiedener Haarwuchsanregungsmittel auf das Haarwachstum.** Arch. of Derm. 1923. Nr. 1.

Nach Messungen des normalen Haarwachstums in der Achsel, an Kopf, Arm und Bein prüfte Verf. den Einfluß der Vaseline, Sonnenstrahlen und des Rasierens und fand keine Einwirkung auf das Wachstum in Länge und Dicke bei normalen Personen. *Schreus*-Bonn.

Zoellner: **Haarfarbe und Haarwuchs, ein diagnostisches Merkmal bei Krebserkrankungen.** Zbl. f. Chir. 1923. Nr. 37.

Zusammenfassung: „Bei jeglicher Krebserkrankung im Alter finden wir meist einen vollen Haarwuchs bei geringer Neigung zum Ergrauen, vielmehr mit Neigung zum Nachdunkeln der Haare an den dem Licht ausgesetzten

Digitized by Google

Körperstellen, zusammen mit einem weitgehenden Verlust des normalen Haarglanzes, und zwar ist dieser Befund so typisch, daß er als diagnostisches Merkmal bei Krebserkrankungen mit bewertet werden muß."

K. Wohlgemuth-Berlin.

Attilio Busacca: **Über das Verhalten der sogenannten Basalmembran als Bindemittel zwischen Epidermis und Kutis.** Arch. f. Dermatol. u. Syph. 141. Bd. S. 88.

Bei dem untersuchten Material ließen sich zwischen Epithel und Papillarkörper Fasern nachweisen, die von einer dem welligen Verlauf des Papillarkörpers folgenden Bindegewebsfaser ausgehen. Verfasser sieht keine Veranlassung, die früher schon bekannte Tatsache einer Verbindung des Epithels und Bindegewebes mittels kleinerer und größerer Widerhaken in Zweifel zu ziehen, und lehnt *Frieboes* neueste Anschauung ab.

Naß-Stolp.

W. Frieboes-Rostock: **Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. X. Die biologischen Funktionen der menschlichen Epidermis.** A. f. D. Bd. 140. S. 467.

Ausgehend von seiner Theorie der Zugehörigkeit des Epithelfasernetzes zu den mesenchymalen Gewebsbestandteilen erörtert Verfasser hier dessen biologische Funktion bei der Wasserverdunstung, Wärmeabgabe und Resorption löslicher Stoffe. In diesem zusammenhängenden Gerüst kann der Austausch zwischen dem subepithelialen Bindegewebe und der Außenwelt einfacher vor sich gehen als bei Zwischenschaltung von Zellen. Die sogenannte Perspiratio insensibilis ist keine Dampfdiffusion durch die Epidermis hindurch, sondern Wasserverdunstung aus nach Art eines Gradierwerkes verzweigten Maschen des Stratum corneum. Bei vermehrtem Kühlungsbedürfnis tritt dazu noch die Schweißproduktion. Bei zu starkem Anschwellen der Flut bricht der Damm, indem die Epidermis von der Unterlage abreißt, wodurch schädliche Substanzen am raschesten zur Eliminierung gelangen. Besonders weist *F.* auf die große Bedeutung hin, die *Schade* den extrazellulären Bindegewebsmassen für die Ausgleichsvorgänge der Isotonie und Isoionie beimißt, und überträgt diese Funktionen auch restlos auf das Epithelfasersystem. *R. Habermann*-Köln.

W. Frieboes: **Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. VII. Warum kann man die Epithelfasern der Menschenhaut und die Faserung des „Epithel" verschiedenster Tiergattungen als mesenchymal („bindegewebig") ansprechen?** A. f. D. Bd. 136. S. 22.

Der Verfasser steht auf dem Standpunkt, daß das Epithel des Menschen nicht rein ektodermaler Natur sei, sondern sich aus ektodermalen und mesenchymalen Bausteinen aufbaue, welch letztere ein Fasersystem bindegewebiger Natur darstellen. Unter Bindegewebe versteht er ganz allgemein das verbindende faserige Gewebe. Er macht den Versuch, die fibrillären Stützsubstanzen genetisch einheitlich zu erklären, und stützt sich dabei hauptsächlich auf Beobachtungen und Ansichten *Rohdes* und *Szilys*. Alle Stützsubstanzen, unter anderen die Epithelfasern, leitet er von einer gemeinsamen Urform ab. Er nimmt an, daß gewisse Kerne, die später zu den uns erkennbaren Mutterzellen der Stützsubstanzen werden, schon von Anfang an in den Protoplasmakernhaufen vor der Sonderung in sogenannte Keimblätter bereits Aktivatoren und Regulatoren für das Entstehen und Vergehen eines Halt und Schutz verleihenden Faserwerkes

Digitized by Google

sind. Mit der fortschreitenden Sonderung der Körpergewebe gewinnen auch die aus ihnen hervorgehenden Tochterkerne Spezifität. Das Fasersystem wird aus großen mesenchymalen Mutterzellen gebildet; in das Fasersystem wandern dann spezifisch eingestellte Kerne und wandeln es durch Imprägnierung zu einem spezifischen Gewebe um.

A. Kellermann-Bonn.

C. Kreibich: **Bau der Epidermis.** Arch. f. Dermat. u. Syph. 141. Bd. S. 60.

Stellungnahme gegen *Frieboes* Hypothese von der extrazellulären Natur der Epithelfaser. Protoplasmafaser und Interzellularbrücken sind identisch, treten nicht aus der Zelle heraus und gehen nicht in eine andere über.

Naß-Stolp.

G. Ricker-Magdeburg: **Ein letztes Wort gegen Krompechers Ableitung von Schweißdrüsengeschwülsten von der fertigen Epidermis.** A. f. D. Bd. 136. S. 192.

Polemik gegen *Krompecher*. Die fertige Epidermis ist nicht imstande, schweißdrüsenähnliche Schläuche hervorzubringen. Geschwülste mit einem derartigen Bau sind Schweißdrüsentumoren. *A. Kellermann*-Bonn.

E. Krompecher-Budapest: **Schlußwort zu den Bemerkungen Rickers.** A. f. D. Bd. 136. S. 105.

Drüsenschlauchähnliche adenoide Gebilde können von der Basalzellenschicht der Epidermis ausgehen. *A. Kellermann*-Bonn.

W. Dreifuß und *B. Bloch*-Zürich: **Über die künstliche Erzeugung von metastasierenden Mäusekarzinomen durch Bestandteile des Teerpeches. Klinische und histologische Untersuchungen.** A. f. D. Bd. 140. S. 6.

Die Haut wurde jeden 2.—3. Tag statt mit Rohteer mit Benzolextrakten hochsiedender, indifferenter Fraktionen desselben (Siedep. 370 bis 440°) eingepinselt, wodurch bei 100% der Tiere maligne Hautkarzinome erzeugt werden konnten mit 80% Metastasenbildung. Der erste Effekt der Pinselung war totale dauernde Alopezie; dann folgte etwa nach 1 bis 3 Monaten ein präkanzeröser Zustand, der zuerst an eine senile Hyperkeratose der menschlichen Haut oder bei stärkerer Kernpolymorphie schon mehr an die Bowensche Dermatose erinnerte. Noch viel hochgradiger waren vielfach die häufig sich einstellenden sekundären Atypien, bestehend in einer enormen Mannigfaltigkeit in Form und Größe der Zellen und Kerne und der Verhornungsart. Ein infiltrierendes Wachstum wurde aber auch schon bei Fällen mit annähernd normalem Zelltypus beobachtet. Stark im Vordergrund stand vielfach eine ausgesprochene Tendenz zur Verhornung mit Perlenbildung auch in den Metastasen. Sie spielte sich teils normal ab, anderenteils aber blieben die Kerne erhalten, oder es verhornten schon Stachelzellen ohne Keratohyalinbildung, ja es setzten Verhornungsvorgänge während der Zellteilung ein. Selten fehlte die Neigung zur Hornbildung dann, wenn der Charakter der Basalzellenkarzinome vorlag. Regressive Vorgänge an den Tumoren, Nekrose, Ulzeration, waren, ebenso wie allgemeine Kachexie, häufig. Von diesen Befunden ganz abweichend waren die Wirkungen von Pinselungen mit niedriger siedenden Kohlenwasserstoffen, denen nur wenige Prozente der höhersiedenden beigemischt waren. Die Tumoren entwickelten sich viel langsamer, blieben kleiner und klinisch sowie histologisch viel länger benigne. Es kam zu eigenartigen fibroepitheliomatösen Wucherungen, deren Grundstock aus maximal dilatierten Kapillaren bestand, die bis an das Epithel heranreichten.

Digitized by Google

Zweimal traten hier Lungentumoren auf, die aber im Gegensatz zu den Metastasen den Bau von Adenomen aufwiesen und daher als Spontantumoren angesehen werden. Die ausführlichen Protokolle der Versuche sind durch zahlreiche Abbildungen illustriert. *R. Habermann*-Köln.

Philippson-Hamburg: **Kritische Bemerkungen zur experimentellen Krebserzeugung.** D. M. W. 1923. Nr. 28.

Verfasser wirft die Frage auf, welche Substanzen im Teer es seien, die den Krebs hervorrufen, und kommt zu der Ansicht, daß vermutlich stickstoffhaltige organische Basen die Krebserzeuger sind. Für zukünftige Experimente schlägt Verfasser die Verwendung reinerer Stoffe vor, als sie bisher zu den Krebsversuchen gebraucht seien, nämlich Anilin, Benzidin, Nikotin, Scharlachrot, Kongorot, Akridin und Cholin. — Die wichtige Frage, wieso es kommt, daß ein einmal experimentell erzeugter Krebs sich nicht zurückbildet, wenn das chemische Agens nicht mehr zugeführt wird, beantwortet Verfasser dahin, daß das zugeführte Gift ein Bestandteil der Zelle geworden sei, deren Funktion sich physiologisch geändert habe, indem sie die Fähigkeit erlangt habe, sich das Gift (nämlich die n-haltige Base) durch Zerstörung des Eiweißes der benachbarten Zellen als Nahrungsmittel zu verschaffen. *O. Grütz*-Kiel.

Maximilian John Hubeny: **Cutaneous Carcinoma Due to Tar and Tar Products.** The Urolog. and Cut. Rev. 1923. Nr. 4.

Vorwiegend klinische Übersicht über den Teerkrebs.

E. Zurhelle-Bonn.

B. Lipschütz-Wien: **Über das experimentelle Melanom der geteerten Maus.** D. W. Bd. 76. 26 b.

Verfasser beschreibt bei mit Teer lange behandelten grauen Mäusen eine „initiale Pachydermie", ferner von der 9. Versuchswoche ab oberflächliche und tiefe Melanome, in denen sich in der Kutis Haufen autochthon entstandenen melanotischen Pigmentes in jungen stark gewucherten Zellkomplexen finden. Als Ursache sieht Verfasser die chronische Teervergiftung an, die zu einer Steigerung der der Hautpimentbildung zugrunde liegenden Fermenttätigkeit, hauptsächlich der Kutis, z. T. auch des Epithels, führt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Hoffmann, Schreus und *Zurhelle*-Bonn: **Beobachtungen zur experimentellen Geschwulsterzeugung durch Teer verschiedener Herkunft und Paraffin.** D. M. W. 1923. Nr. 20.

Verfasser verwandten zur experimentellen Krebserzeugung möglichst reine Teerfraktionen, und zwar Phenole, Basen, und Neutralöle aus Anthrazenöl, die den Siedepunkt 160—310° hatten, und ebensolche Produkte aus Koksteerpechdestillat mit dem Siedepunkt 200—380°. Nur mit dem neutralen Teeröl gelang die Erzeugung eines echten Krebses, der mit einer erst sehr langsam wachsenden Papel begann, die dann ganz plötzlich infiltrierendes Tiefenwachstum annahm. Auch mit Paraffinöl gelang nach langer Dauer die Erzeugung einer papillomatösen Epithelgeschwulst. Es scheint, daß verschiedene Teerprodukte auch klinisch verschiedene Geschwulstbildungen hervorrufen; so entstehen anscheinend nach Paraffin gestielte Talgdrüsenadenome, nach Steinkohlenteerpinselung ulzerierende Hornkrebse und nach Neutralöl flache breitbasige Knoten von Karzinomcharakter. *O. Grütz*-Kiel.

Digitized by Google

B. Bloch-Zürich: **Über die Entwicklung des Haut- und Haarpigmentes beim menschlichen Embryo und über das Erlöschen der Pigmentbildung im ergrauenden Haar. (Ursache der Canities.)** A. f. D. Bd. 135. S. 77.

Untersuchungen mittels der Dopamethode an menschlichen Embryonen ergaben, daß das Pigment im Haar oft schon im 5. Monat, in der Deckepidermis erst viel später auftritt, und zwar individuell und nach Körperregionen verschieden. Haut- und Haarpigment treten nur in Zellen ektodermaler Abkunft auf, abgesehen von den Zellen der Mongolenflecken. Die spezifische Dopareaktion kann in der Epidermis oft schon positiv ausfallen, bevor natives Pigment nachzuweisen ist, d. h. die Dopaoxydase ist vorhanden, ehe das Substrat, aus dem sie das Pigment bildet, in genügender Menge zur Verfügung steht, oder sie ist vielleicht noch nicht aktiv genug, um das Pigment daraus zu bilden. Die Reaktion tritt nur in der Basalschicht der Epidermis, aber noch intensiver und früher in den Haarbulbi auf, wo sie ebenfalls streng auf die epithelialen Matrixzellen beschränkt ist. Die reagierenden Zellen zeigen den Typus der Melanoblasten. Auch die Silberreaktion tritt erst später auf als die Doporeaktion; sie ist z. T. negativ in dopapositiven, aber noch pigmentfreien Zellen und andererseits positiv in den pigmenthaltigen, dopanegativen Haarschäften. Leukozyten reagieren unspezifisch dopapositiv infolge ihres Gehaltes an Polyphenoloxydase C (nicht Dopaoxydase). Das physiologische Ergrauen der Haare beruht auf dem im Alter eintretenden Schwund der Dopaoxydase.

R. Habermann-Köln.

K. Heudorfer-Köln: **Untersuchungen über die Entstehung des Oberhautpigmentes und dessen Beziehung zur Addisonschen Krankheit.** A. f. D. Bd. 134. S. 393.

Verfasser konnte feststellen, daß noch nach zweistündigem Kochen der Haut die Blochsche Dopareaktion sich nicht im geringsten als abgeschwächt erwies, so daß eine Fermentwirkung dieser Reaktion nicht zugrunde liegen kann. Auch ist die Reaktion nicht spezifisch, da Brenzkatechin und Pyrogallol denselben Effekt auslösen. Da auch bei Einwirkung von Silbersalzen und bei dem Meirowskyschen Wärmeversuch an denselben Stellen wie bei der Dopareaktion schwarze bzw. braune Körnchen auftreten, sind hier reduzierende Pigmentvorstufen anzunehmen, denen nur noch die Oxydation zum Farbstoff fehlt. Auch beim Addison erklärt Verfasser die Braunfärbung der Haut lediglich durch eine kompensatorische Funktionssteigerung des Epithels der Haut, deren Zusammenwirken mit den Nebennieren vielleicht in der gleichsinnigen Beeinflussung der Endapparate des Sympathikus zu suchen ist. *R. Habermann*-Köln.

M. Oppenheim-Wien: **Zur Entstehung der Maculae caeruleae.** D. W. Bd. 76. 8.

Polemik gegenüber *Grusz*, der die M. c. für Imbibitions- (Hämatoidin-) Flecke hält. Die M. c. sind ausschließlich ein Produkt des Phthirius inguinalis. Andere Epizoen verursachen keine M. c. In dem ausgewachsenen Pediculis pubis findet sich ein leuchtend grüner Farbstoff in Körnchen (hauptsächlich in den Zellen des Fettkörpers), der kein Fettfarbstoff ist und dem Biliverdin nahesteht. Wir müssen eine Imbibition mit dem gelösten vom Ped. pubis gebildeten grünen Farbstoff annehmen.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Max H. Kuczinsky-Berlin: **Neue Beiträge zur Lehre vom Amyloid.** Kl. W. 1923. 16.

Im Anschluß an eigene Untersuchungen über Entstehung von Amyloid bei mit Ei-Milch und Käse gefütterten Mäusen, die keinerlei Infektionen durchgemacht hatten, bespricht Verfasser eingehend die ganze Lehre vom Amyloid auf Grund neuerer Anschauungen und eigener physiologisch-chemischer Studien. Die Arbeit, die im Original nachgelesen werden muß, ist besonders interessant im Hinblick auf *C. Gutmanns* in dieser Zeitschrift publizierte (Bd. 38, H. 2—3) Beobachtung über Amyloidosis der Haut.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Weiß und *Meta Holland*: **Zur Morphologie und Topographie der Hautkapillaren.** Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 22. Bd. H. 1. 1921. S. 108—134.

Das Kapillarbild vollkommen *gesunder* Individuen entspricht dem von *Weiß* aufgestellten Normaltypus der Hautkapillaren am Nagelrand. Die früheren Angaben von *Weiß* über Kapillarveränderungen bei Vasoneurosen, konstitutionellen Kreislaufstörungen, wie auch bei toxisch-infektiösen Einflüssen erfahren durch die vorliegende Arbeit eine wesentliche Erweiterung und Bestätigung. Die Stelle am Fingernagelrand bleibt die geeignetste, um mit Hilfe des großen *Weiß*schen Apparates oder mittels der *Müller*schen Modifikation die Hautkapillaren am lebenden Menschen zu beobachten. An den übrigen Stellen des Körpers sind die Kapillaren meist nur als feine, kleine, verschieden stark entwickelte Gefäßschleifchen und Schlingchen zu erkennen. Besonders deutlich treten sie an der Brustwarze, an der Wange und besonders auch über den Gelenken, insbesondere den kleinen Finger- und Fußgelenken hervor. *M. Lewitt*-Berlin.

O. Ercoli: **Über die Verteilung des elastischen Gewebes in den Corpora cavernosa penis und der Glans.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 550.

Nach den Untersuchungen von *Ercoli* findet sich in den Corpora cavernosa penis ein perikavernöses elastisches Netz, von welchem aus elastische Züge in die Trabekeln sich hineinziehen. Im Corpus cavernosum der Urethra findet sich ein perikavernöses und ein periurethrales Netz. In der Glans läßt sich eine perikavernöse und eine periurethrale Schicht unterscheiden, welche sich zu zwei Bündeln, einem ventralen und einem dorsalen vereinigen. Die Arterien, insbesondere die der Glans, weisen häufig eine aus Muskelelementen und elastischen Fasern zusammengesetzte Art von Kissen auf, sozusagen eine Klappvorrichtung, welche für den Mechanismus der Erektion von Bedeutung ist. Solche Polster finden sich nicht in den Gefühlsnerven des Penis. Die Nerven der Corpora cavernosa penis, auch die feinsten und diese sogar in noch höherem Grade, besitzen eine elastische Scheide, welche wahrscheinlich den Zweck hat, ihre Kompression während der Erektion zu verhindern. Mit einer solchen Scheide sind auch die Gefühlsnerven des Penis versehen. Die elastischen Fasern, welche diese spezielle Scheide bilden, liegen im Perineurium und dringen nicht in die Nervenfasern hinein. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Ch. Tanimura: **Über die Nervenendigungen in der Tastpapille bei der japanischen Schildkröte.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 5. May 1923.

Digitized by Google

Beschreibung und Abbildung von eigenartigen Nervenendigungen in Hautpapillen von Clemmys japonica, die nur in der Epidermis vorkommen. *Edm. Hofmann*-Bonn.

J. Miyake: **Über Aurantiasis cutis Baelz.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 5. May 1923.

An 5 Fällen, von denen einer durch reichlichen Zitronengenuß experimentell erzeugt war, hat der Verfasser die durch das Carotin bedingte Gelbfärbung der Haut studiert. Neben physiologischen Untersuchungen über die Resorption und Ausscheidung sind die Resultate der histologischen Feststellungen wiedergegeben, aus denen hervorgeht, daß die Epidermis der Ablagerungsherd des Carotins ist. Nach des Autors Meinung kann jeder durch reichlichen Genuß carotinhaltiger Vegetabilien Aurantiasis bekommen, wenn auch in verschieden starkem Maße.

Edm. Hofmann-Bonn.

P. Schiefferdecker: **Über morphologische Sekretionserscheinungen in den ekkrinen Hautdrüsen des Menschen.** Arch. f. Dermatol. u. Syph. Orig. 1921. Bd. 132. S. 130.

Bei der Untersuchung ekkriner Drüsenschläuche des Mons pubis und der behaarten Kopfhaut eines Sudannegers konnte Verfasser den Austritt von kleinen Kügelchen und Tröpfchen aus den Drüsenzellen beobachten. Die Gestalt der Drüsenzelle wird durch den Austritt dieser Körnchen nicht verändert. Die Kügelchen bestehen vermutlich aus einer kolloiden Masse. Verfasser möchte von einer „Tröpfchensekretion" der ekkrinen Drüsen im Gegensatz zur gewöhnlichen „flüssigen Sekretion" sprechen. *Strempel*-Bonn.

Shigekni Maria-Kyoto: **Fettsäurefärbung durch Kresofuchsin.** Acta derm. (japanisch). 1923. Bd. I, 2.

Unter 260 geprüften Farbstoffen färbte *K.* das Fett am besten. Nach Fixierung in Formalin Gefrierschnitte, Hämatoxylinfärbung, Auswaschen in Wasser, Übertragung der Schnitte ca. 3′ lang in auf 71° C erwärmtes Wasser, Färben ca. 1—2′ lang in auf 71° C erwärmter 0,3%iger Kresofuchsinwasserlösung, Auswaschen in dest. Wasser, Einlegen in Gummisirup, Glyzerin oder Glyzeringelatine. *K.* färbt die Fettsäuren am stärksten, die übrigen Fettsubstanzen werden viel schwächer oder überhaupt nicht gefärbt. Elastisches Gewebe, Knorpelgrundsubstanz, Keratin; Mastzellengranula werden stark bläulichrot, Zellkerne, Amyloid, Mucin schwach rötlich gefärbt. Färbung ist haltbar. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. Kreibich: **Über das Herkommen lipoider Zellgranula.** Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 140. H. 1.

Alle ungeformten Zellgranula stammen aus dem Kern, auch das Lipoid ist als Vorstufe des Pigments wie das Melanin ein Produkt des Kerns.

Naß-Stolp.

Josef Schumacher-Berlin: **Zur Chemie der Zellfärbung und über Farbstoffnukleinsäuren.** Arch. f. Dermatol. Bd. 132. S. 178.

Die Untersuchungen des Verfassers geben einen Beweis für den chemischen Vorgang des Färbeprozesses. Behandelt man Pyronin mit Nukleinsäure, dem Stoff, der im Zellkern die basischen Farbstoffe chemisch bindet, so entsteht die Pyroninnukleinsäure, mit der sich Zellkerne nicht mehr färben lassen. Es werden die chemischen Eigenschaften der Pyronin-

Digitized by Google

nukleinsäure besprochen. In dieser Verbindung sieht Verfasser einen Beweis der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie. Die Reaktion zwischen Pyronin und der Nukleinsäure ist eine Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin, die Pyroninnukleinsäure ist die Toxin-Antitoxinverbindung. Wie das Pyronin haben die Desinfektionsmittel und die Bakterientoxine ihren Angriffspunkt im Zellkern, sie werden an die Nukleinsäure der Kerne chemisch gebunden. *Strempel*-Bonn.

D. J. Davis and *Isadore Pilot*: **Studies of Bacillus Fusiformis and Vincents Spirochete. I. Habitat and Distribution of These Organisms in Relation to Putrid and Gangrenous Processes.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 12. September 16. 1922.

Fusiforme Bazillen und Spirochäten kommen besonders an der Gaumentonsille, in Zahntaschen und im Smegma des Präputialsackes und der Klitoris vor; sie können aber auch von diesen Punkten aus in den Körper weiter vordringen und werden dann bei der angina Vincenti, ulzeröse Stomatitis, Noma, Otitis media, Bronchitis und Gangrän der Lunge, und ebenso in gangränösen Prozessen des Genitaltraktes gefunden. Aus der Tatsache, daß gangränöse und Spirochäten und Bazillen enthaltende Eiterherde nach Injektionen menschlichen Materials beim Kaninchen entstehen, wollen die Verfasser auf die ursächliche Bedeutung dieser Organismen für die angegebenen Prozesse schließen. *Edm. Hofmann*-Bonn.

F. W. Ölze-Leipzig: **Über Wachstumsvorgänge bei Mikroorganismen.** Kl. W. 1923. 12.

Dunkelfeldstudien an Streptokokken. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. Lombardo: **Zum Nachweis der Spirochäten in spitzen Kondylomen.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 715.

Auf Grund seiner Untersuchungen hält es *Lombardo* auf der einen Seite für unwahrscheinlich, daß sich im filtrierten Gewebssaft von spitzen Kondylomen ein filtrierbares Virus aus der Gruppe der Chlamydozoen als Erreger findet, auf der anderen Seite kommt dem Nachweis von Spirochätenformen in spitzen Kondylomen, die überdies sich nur sehr unregelmäßig finden, keine ätiologische Rolle zu. Dieser Ansicht schließen sich auch in der Diskussion über den Vortrag *Majocchi* und *Fontana* an. Die Spirochätenformen bei spitzen Kondylomen spielen nur eine saprophytische Rolle. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

E. Moro-Heidelberg: **Tuberkulinwirkung, Antikörperbildung und vegetatives System.** Kl. W. 1923. 49.

Moro hebt hervor, daß er bereits im Jahre 1908 die Tuberkulinreaktion nicht als eine Antigen-Antikörperreaktion angesehen habe, sondern die Auffassung gehabt habe, daß sie ein Sonderfall von angioneurotischer Entzündung (im Sinne *Kreibichs*) sei, die im wesentlichen durch starke Erregung vegetativer Nervenbahnen hervorgerufen sei. Das vegetative Nervensystem würde durch die erfolgte Tuberkuloseinfektion des Organismus derart umgestimmt, daß es bei jedem Kontakt mit Tuberkulin gesetzmäßig mit Entzündungserscheinungen reagiert. *Moro* macht nun darauf aufmerksam, daß diese seine Theorie, die damals kaum beachtet wurde, heute wieder zu Ehren kommt und führt eine Arbeit von *E. Gerth* aus *Brauers* Beiträgen z. Tub., Bd. 54, 1923, an, die zu ähnlichen Ergebnissen gelangt, wie er selbst. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Koopmann-Hamburg: **Die diagnostische Bedeutung von Oberhautimpfungen mit prozentual abgestuft verdünnten Tuberkulinlösungen.** D. W. Bd. 77. 43.

Je empfindlicher ein tuberkulöser Organismus auf Tuberkulineinverleibung in die Oberhaut reagiert, d. h. je eher er neue Impfung mit verdünnter Alttuberkulinlösung mit einer Hautallergie beantwortet, um so mehr darf man unter Würdigung des klinischen Krankheitsbildes in dieser Erscheinung einen Hinweis auf das Vorhandensein einer fortgeschrittenen oder fortschreitenden Tuberkulose erblicken. Oder: je gutartiger ein tuberkulöser Prozeß ist, um so später wird eine Hautallergie nach Impfung mit Tuberkulinlösung zunehmender Konzentration auftreten. In dem Allergischbleiben der Haut nach Impfungen mit verdünnten Tuberkulinlösungen bis zu der schließlich auftretenden positiven Hautreaktion hat man in der Regel eine gute Allergie zu sehen, d. h. die Haut der zur Induration neigenden, in Spontanheilung begriffenen tuberkulösen Organismen verarbeitet verdünnte Tuberkulinlösungen in der Regel um so besser, je weiter die Spontanheilung vorgeschritten ist. Verfasser erörtert dann ferner die Tatsache, daß sich die durch Oberhautimpfung mit verdünnten Tuberkulinlösungen ausgelösten Vorgänge in Haut- (Lokal-)reaktion und im Organismus (Herd- und Allgemeinreaktion) nach gewissen, teilweise greifbaren Regeln, in die wir allerdings noch keinen vollen Einblick haben, abspielen.

Arthur Alexander-Berlin.

Hans Koopmann-Hamburg: **Beitrag zur Anatomie der Ponndorf-Impfreaktion.** D. W. Bd. 76. 26 a.

1. Als Ausdruck der ersten Tuberkulinwirkung auf die Retezelle findet man Plasmaquellung, Zellvakuolisierung bis Blasenbildung innerhalb des Rete und Zellkernflockung. In diesen Veränderungen sehe ich einen Gewebsausdruck für das bei dem parenteralen Abbau von Tuberkulin entstehenden giftigen Zwischenprodukt (Hayek). 2. Je nach der Intensität der Entstehung dieses giftigen Zwischenproduktes kommt es zur Entwicklung von sekundär unspezifischen entzündlichen Veränderungen, deren Wirkung auf den Gesamtorganismus am Blutbild abzulesen ist und die zusammen mit Spuren des giftigen Zwischenproduktes auf dem Blut- oder Lymphwege Herdreaktionen hervorrufen können. 3. Wir sind imstande, durch Oberhautimpfung mit verdünnten Tuberkulinlösungen tuberkuloide Strukturen der Cutis zu erzeugen. Diese entstehen allerdings erst in Form einer Spätreaktion. In den frühen Reaktionsstadien findet man keine tuberkulösen Strukturen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hellmuth Löblich-Leipzig: **Über intrakutane Pferdeserumreaktion bei Hauttuberkulose.** D. W. Bd. 76. 18.

Die von *Busacca* angegebene Reaktion gibt nach den Untersuchungen des Verfassers keinen Indikator für einen vorhandenen aktiven tuberkulösen Hautprozeß. Auch ein Vergleich mit der Pirquetschen Reaktion oder gar ein Überlegensein kommt nicht in Frage.

Arthur Alexander-Berlin.

Werner Jadassohn-Breslau: **Verstärkung und Abschwächung der Tuberkulinwirkung durch Serum.** Kl. W. 1923. 20.

1. Aktives und inaktives menschliches Serum (auch solches von tuberkulin-negativen Individuen) vermischt mit einer Tuberkulinverdünnung 1: 50 000 $\overline{aa}$ und einige Zeit bei Zimmertemperatur aufbewahrt, be-

Digitized by Google

dingt stärkere Intradermoreaktionen als dem Tuberkulingehalt entspricht; häufig werden die Reaktionen auch dann positiv, wenn das Tuberkulin allein in der Konzentration 1: 100 000 eine Reaktion nicht hervorruft. Bei Injektionen sofort nach der Mischung tritt keine Verstärkung, sondern eine Abschwächung der Tuberkulinwirkung ein. Auch das auf 58° erwärmte Gemisch wirkt stärker als die entsprechende Tuberkulinkonzentration. 2. Auch in der gleichen Weise mit Tuberkulin vermischtes Meerschweinchenserum besitzt eine allerdings geringe Tuberkulin aktivierende Fähigkeit. 3. Ein Gemisch von aktivem Rattenserum und Tuberkulin 1: 50 000 resp. 1: 20 000 $\overline{aa}$ ergibt in der Mehrzahl der Fälle eine geringere Reaktion als dem Tuberkulingehalt des Gemisches entspricht. 4. Inaktiviertes Rattenserum verbraucht mit Tuberkulin Komplement. — Seine Ergebnisse glaubt Verfasser, ohne sich mit den bisher über die Tuberkulinwirkung bekannten Tatsachen in Widerspruch zu setzen, mit der Annahme erklären zu dürfen, daß das Tuberkulin im tuberkulösen Organismus durch Verbindung mit einer thermostabilen Substanz ohne Mitwirkung von Komplement in giftiges Tuberkuloporphyrin übergeführt wird, welches wenigstens zum Teil durch einen Ambozeptor und Komplement entgiftet werden dürfte.

Arthur Alexander-Berlin.

Werner Jadassohn und Hans Martenstein-Breslau: **Über die Abschwächung der Tuberkulinwirkung durch menschliches Serum.** Kl. W. 1923. 26.

Durch vergleichende Applikation von aktivem Serum + Tuberkulin und inaktivem Serum + Tuberkulin auf die Haut Allergischer gelang es, eine die Tuberkulinwirkung abschwächende, nur im aktiven Serum wirksame Substanz im menschlichen Serum nachzuweisen, und zwar mit kutaner Applikation bei einigen Tuberkuloseformen, bei denen in der Mehrzahl eine positive Anergie gefunden wird: Lupus pernio, Sarcoid, Lupus miliaris, ferner bei je einem positiv anergischen Fall von kolliquativer Tuberkulose und Weichteiltuberkulose. Mit intradermaler Applikation gelang dieser Nachweis bei einigen Fällen von aktiver Lungentuberkulose. Zur Deutung dieser Versuchsergebnisse und auch der dabei auftretenden, von den nach unserer Erklärung erwarteten Resultaten abweichenden Reaktionen (aktives Serum + Tuberkulin stärker als inaktives Serum + Tuberkulin), wird die von dem einen von uns (*W. J.*) in seiner Arbeit versuchte (Kl. W. 1923, S. 913) Erklärung der Tuberkulopyrinbildung und seiner Überführung in eine ungiftige Substanz verwertet. Es wird angenommen, daß der Ambozeptorgehalt des untersuchten Serums (I fehlend, II stark, III mittel) neben der Tuberkulinempfindlichkeit des Testobjektes und der Zeit der Ablesung nach der Applikation von ausschlaggebender Bedeutung für den Ausfall der Reaktion ist. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit bietet die Tatsache, daß bei Lupuskranken mit einer wesentlich schwächeren Tuberkulinkonzentration (1: 1000000) nicht selten eine stärkere Reaktion erzielt wird als mit einer stärkeren (1: 100000).

Arthur Alexander-Berlin.

Hans Biberstein und *Werner Jadassohn*-Breslau: **Sofortreaktion bei intrakutaner Serumeinverleibung.** Kl. W. 1923. 21.

Vereinzelt reagieren Patienten auf intrakutane Einspritzung von Meerschweinchenserum — oder anderen blanden Substanzen — mit sog. „Sofort-Reaktion". Es gelang den Verfasser, nach dem Vorbilde von *Prausnitz* und *Küstner* die Überempfindlichkeit eines solchen Patienten

Digitized by Google

gegen Meerschweinchenserum zu übertragen, und zwar in 5 Versuchen 4 mal bei 3 an sich wenig auf dieses reagierenden Personen.

Arthur Alexander-Berlin.

Gustav Riedel-Frankfurt a. M.: **Die Pirquetsche Hautreaktion mit Alt- und Morotuberkulin.** Kl. W. 1923. 32.

Das diagnostische Tuberkulin Moro ist nach des Verfassers Beobachtungen an chirurgisch kranken Kindern das wertvollere gegenüber dem Alttuberkulin Höchst. *Arthur Alexander*-Berlin.

Julius K. Mayer und *H. Hofstadt*-München: **Die Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei der Tuberkulose der Haut.** D. W. Bd. 76, 8.

Ablehnung der Reaktion als einer praktisch brauchbaren Methode, doch will Verfasser die Richtigkeit ihres theoretischen Aufbaues nicht ableugnen. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. Lombardo: **Über eine eigenartige vitale Färbung einiger Dermatomyzeten.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 720.

Nach der Applikation von Chrysarobin oder besser Cignolin in Lösung von Benzol (aber auch in anderen Lösungen, in Pinselungen und Salben) auf Herde von Dermatomykosen mit langsam sich entwickelnden Krankheitsherden nehmen die Pilzelemente in den Haaren und in der Hornschicht eine tiefbraune Verfärbung an, während die Hornschicht ungefärbt bleibt; die Färbung beginnt sich nach 24 Stunden zu zeigen und wird in der Folgezeit intensiver. Man wäscht zur Feststellung derselben die Schuppen mit Benzol und hellt mit Zedernöl auf. Die Färbung scheint auf der Umbildung des Heilmittels in Chrysarobinbraun und Cignolinbraun zu beruhen, welche durch oxydierende Fermente der Pilze selbst entsteht. Auch bei Kulturen kann man diese Erscheinungen kontrollieren.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

O. Grütz-Kiel: **Beiträge zur Kultur der Dermatophyten und ihrer Artunterscheidung mittels deutscher Pilznährböden.** D. W. Bd. 76, 26 a.

Verfasser will den *Sabouraud*schen Milieu d'épreuve ersetzen durch einen statt der „Maltose brute" *Sabourauds* mit „Nervina-Malz" (C. C. Christiansen-Flensburg) angefertigten Nährboden. Auf diesem gedeihen die meisten Pilze ebensogut wie auf *Sabourauds* Nährboden, die pigmenterzeugenden sogar manchmal besser (Tr. violaceum, vinosum). Für die Anlage von Primärkulturen empfiehlt G. folgenden Nährboden: Pepton Knoll 0,5, unter Erwärmen lösen in wenig Wasser, Nervina-Malz 6,0, Glyzerin 0,5, NaCl 0,5 gut lösen, dazu Agar (1,8%) 100,0.

Arthur Alexander-Berlin.

W. Arnold-Köln: **Die intradermale Trichophytinreaktion beim Kinde.** A. f. D. Bd. 136. S. 125.

Auch gesunde Kinder reagieren auf größere Mengen Trichophytin. Benutzt man schwächere Konzentrationen, so erhält man zwar eine spezifische Wirkung, jedoch läßt sich diese nur bei 80% Trichphytikeren zum Vorschein bringen, so daß der diagnostische Wert dieser Untersuchungsmethode beschränkt ist. Sowohl die spezifische als die unspezifische Reaktion kann durch fieberhafte Erkrankungen und Kachexie herabgesetzt und vollständig aufgehoben werden. Tägliche intrakutane Injektionen bewirken bei Trichophytie einen Abfall der Reaktionsgröße. Trichophytin ist weniger spezifisch als Tuberkulin, jedoch spezifischer als manche Bakterientoxine (Typhus-, Diphtherietoxin u. a.). *A. Kellermann*-Bonn.

Digitized by Google

T. Kambayashi: **Über Enzymwirkungen bei einigen Hautkrankheiten erzeugenden Fadenpilzen.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 2. Febr. 1923.

Der Verfasser hat eine große Anzahl von Fadenpilzreinkulturen (Preßsaft) auf ihre enzymatischen Wirkungen hin untersucht, und zwar auf eiweiß-, kohlehydrat- und fettspaltende Fermente. Es zeigen sich manche Unterschiede der einzelnen Arten. Die Resultate eignen sich nicht für ein kurzes Referat. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Willy Engelhardt-Gießen: **Endotoxin- und Ektotoxinwirkung von Trichophytonpilzen im menschlichen Körper und deren therapeutische Verwertung.** D. W. Bd. 77, 41.

Verfasser unterscheidet zwischen Endotoxinen und Ektotoxinen. Erstere sind durch Zerstörung der Pilzleiber aus dem Preßsaft der Pilzkulturen gewonnen, letztere stammen aus der Nährbodenflüssigkeit und sind hauptsächlich als Stoffwechselprodukte der Pilze aufzufassen. Zerreibt man die Kulturen in der Nährbodenflüssigkeit und filtriert, so erhält man ein Endo-Ektotoxingemisch. Das Endotoxin ist für den Trichophytiekranken giftiger als das Ektotoxin; es ruft besonders das Fieber und die Allgemeinstörungen hervor. Die Sekret- und Herdreaktionen des Endotoxins treten später auf und halten länger an als beim Ektotoxin. Trotz — wenn auch geringeren — therapeutischen Effektes fehlen beim Ektotoxin die unangenehmen Nebenwirkungen. Endo- und Ektotoxine reagieren insofern anders auf trichophytiekranke und trichophytiegesunde Menschen, als dem Endotoxin eine größere Spezifität zukommt. Die Haut des Trichophytikers ist empfänglicher für Endotoxin, während die normale Haut eine größere Empfindlichkeit gegen das Ektotoxin besitzt. Durch Erhitzung auf 56° bzw. 100° tritt eine deutliche Wirkungsabschwächung ein, so daß bei Endo- und Ektotoxinen ein thermolabiler Bestandteil angenommen werden muß. Sowohl die beiden reinen Toxine als auch deren Gemische lassen in Verbindung mit der Lokaltherapie deutliche Heilerfolge erkennen. Die Heilwirkung des Endotoxins ist anscheinend die günstigste, jedoch kann eine gleiche Wirkung ohne die durch das Endotoxin hervorgerufenen Schädigungen auch durch ein Toxingemisch mit viel Ektotoxin und wenig Endotoxin erreicht werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Martinotti: **Untersuchungen über die immunisierenden Prozesse der Haut bei Pilzkrankheiten.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 132.

Matinottis umfassende Untersuchungen und klinische Beobachtungen knüpfen an an die Ergebnisse *Jadassohns* und *Blochs*, daß die Haut der Trichophytiekranken einen allergischen Zustand derart aufweist, daß man mit Trichophytietoxinen bei ihnen eine Reaktion hervorrufen kann, die der *Pirquet*schen Tuberkulinreaktion entspricht. M.s Untersuchungen erstreckten sich auf Pilzkrankheiten, die durch Tr. plicatile, gypseum, acuminatum, cancriforme, faviforme ochraceus, Achorion Schönleini, Microsporon lanosum verursacht waren. Die Untersuchungen ergaben, daß der allergische Zustand auch bei oberflächlichen Pilzkrankheiten gegen lebende Pilze besteht. Im allgemeinen ist die Allergie bei Mikrosporiekranken geringer als bei Trichophytiekranken, und bei diesen wieder geringer als bei den Favuskranken. Die Immunität ist nicht allein nicht spezifisch gegen die Pilzart, welche die Krankheit hervorgerufen hat, sondern auch gegen verwandte Pilzarten.

Digitized by Google

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit den eigenartigen Exanthemen, welche bei Trichophytiekranken auftreten, deren Haut einen Zustand der Allergie aufweist gegen die Pilze, welche die ursprüngliche Krankheit hervorgerufen haben. Man hat zu unterscheiden zwischen den eigentlichen Trichophytiden, den Mikrosporiden und den Faviden. Der Verfasser teilt typische Beispiele dieser Krankheitsformen aus seinem eigenen Material mit. Die klinischen Formen, unter denen diese Exantheme auftreten, sind: Der lichenoide Typus (Lichen trichophyticus), der dem Lichen scrofulosorum ähnelt. Er kann die Charaktere des Lichen planus oder die des Lichen spinulosus aufweisen; er kann einen papulo-pustulösen oder einen vesikulären Charakter zeigen; er kann dem Lichen ruber und der Pityriasis rubra pilaris ähneln. Der Typus exanthematicus kann einen skarlatiformen Charakter besitzen. Der exsudative Typus kann vesikulär, ekzematoid, pustulös, impetiginös, pemphigoid sein. Auch unter dem Bilde des Erythema nodosum kann die Krankheit auftreten. Bei demselben Individuum können verschiedene Formen zusammen vorkommen; häufig ist die Kombination der lichenoiden und nodösen Form. Die Trichophytiden können von Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, rheumatischen Beschwerden, Kopfschmerzen begleitet sein; manchmal prävaliert die rheumatoide Form, die auch ohne Exanthem auftreten kann (*Arzt* und *Fuhs*). Über den Weg des kausalen Agens an den Ort des Exanthems bestehen drei Theorien: 1. der ektogene Ursprung, 2. der hämatogene und 3. der lymphogene. Offenbar können alle drei Wege vorkommen; der lymphogene Ursprung scheint am seltensten vorzukommen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

A. Buschke und *F. Harry*-Berlin: **Beitrag zur Frage der Sporulationsfähigkeit parasitischer und pathogener Hefen.** D. W. Bd. 76, 17.

Nur in der Hefe Saccharomyces canis Sanfelice waren Sporen nachweisbar. Alle anderen untersuchten Hefen zeigten keine echten Sporen, dagegen hatten alle säurefeste Elemente (Volutin, das aus freier Nukleinsäure besteht) aufzuweisen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Girji Koomaya und *Ernst Rosenbaum*-Berlin: **Über die Wirkungen alter Kulturen pathogener Hefen.** D. W. Bd. 77, 41.

Die seit 30 Jahren weiter gezüchteten Hefestämme (der Fall *Busse-Buschke*, *Curtis*, *Sanfelice* usw.) zeigten z. T. noch die alte Pathogenität im Tierversuch. *Arthur Alexander*-Berlin.

Kiposhi Johote-Tokio: **Zur Kenntnis des Vakzineerregers beim Kaninchen.** Acta derm. (japanisch). 1923. Bd. I, 2.

1. Eine gewisse Zeit nach dem Einbringen des Vakzinevirus in die Haut des Kaninchens läßt sich das Virus im Harn des Tieres nachweisen. Eine gewisse Menge (0,2—2 ccm) dieses Harns in die Haut oder die Hoden eines Kaninchens eingespritzt, ruft nämlich dort häufig eigentümliche Veränderungen hervor. Auch bei den Tieren, welche mit keinen bemerkbaren Veränderungen auf die Harninjektion reagierten, fielen Revakzinationsversuche mit Vakzineerregern negativ aus, da die Tiere infolge der Behandlung mit dem virusenthaltenden Harne Schutzkraft erworben hatten. — 2. Intravenöse Injektion der Vakzineerreger ruft beim Kaninchen

Digitized by Google

keine Orchitis hervor. Erst nach gewissen provokatorischen Reizen an einem oder beiden Hoden tritt nicht selten vakzinale Orchitis auf. Man darf annehmen, daß bei Injektion von hinreichendem Vakzinevirus und genügender Reizung beim Kaninchen an fast allen Körperteilen vakzinale Erscheinungen hervorgerufen werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. Uhlenhuth und *W. Bieber:* **Untersuchungen zur Frage der wechselseitigen Vakzine- und Maul- und Klauenseuche-Immunität bei Rindern und Meerschweinchen.** Ztschr. f. Immunitätsf. Originale. Bd. 35. H. 4. S. 311.

Eine wechselseitige Beeinflussung der Vakzine- und Maul- und Klauenseuche-Immunität wird verneint. Die Rinder sind trotz hochgradiger Immunität gegen Vakzine an Maul- und Klauenseuche erkrankt. Der Verlauf der Meerschweinchenversuche bestätigte die Rinderversuche.

M. Lewitt-Berlin.

Meirowsky-Köln und *Leven*-Elberfeld: **Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler.** Ein Beitrag zur vergleichenden Morphologie der Haut. A. f. D. Bd. 134. S. 1.

Im Anschluß an die früheren Abhandlungen M.s über seine Untersuchungen zur vererbungswissenschaftlichen Klarstellung der Entstehung der Muttermäler verfolgen die Autoren hier das Problem weiter, indem sie insbesondere noch näher auf die Analogien zwischen der Lokalisation der Nävi und der bei Tieren normalerweise vorkommenden streifigen und fleckigen Farbzeichnungen eingehen. Sie ziehen die mannigfaltigen Qualitäten und Variationen der Hautfärbungen bei den verschiedensten Spezies zum Vergleich heran und erörtern ihre Genese aufs eingehendste nach allen Richtungen. Dabei kommen sie zu den Ergebnissen, daß die Systematisierung der Muttermäler, die als keimplasmatisch bedingte Veränderungen umschriebener Hautstellen anzusehen sind, eine phylogenetisch übertragene Stammeseigentümlichkeit des Menschen darstellen und in ihrem Charakter der Tierzeichnung entsprechen, wofür insbesondere die blauen Nävi, Reste einer bei Affen vorkommenden Koriumfärbung, sowie die weiße Haarlocke, die in manchen Familien bei Europäern erblich ist und ein Analogon zur Blesse der Tiere darstellt, als Beweise angeführt werden, beides Rückschläge auf das Färbungs- und Behaarungssystem tierischer Vorfahren. Bei den anderen systematisierten Mälern erinnert nur noch die Systematisierung selbst, aber nicht mehr die mikroskopische Anordnung der Einzelbestandteile der Haut an die Tierzeichnung. Ebenso wie die Verschlechterung des Keimplasmas durch Inzucht eine Verwirrung der in ihm enthaltenen Erbeinheiten, der Gene, zur Folge hat (Genotaraktose), ist auch die Systematisierung der Nävi bedingt durch eine keimplasmatische Anlage. Durch die Feststellung dieser Tatsachen, die durch überaus zahlreiche Abbildungen von Nävis und gescheckten Tieren illustriert wird, wird die Nävusfrage in engere Berührung mit den Lehren der allgemeinen Naturwissenschaften gebracht. *R. Habermann*-Köln.

Leven-Elberfeld: **Zur Frage von der Entstehung der menschlichen Muttermäler.** D. W. Bd. 77, 28.

Zwischen Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der menschlichen Muttermäler gibt es eine auffallende Ähnlichkeit. Verfasser findet mit *Meirowsky* eine Erklärung hierfür in der Vererbung.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

H. W. Siemens-Breslau: **Über rezessiv geschlechtsgebundene Vererbung bei Hautkrankheiten.** A. f. D. Bd. 136. S. 69.

Ausführliche Schilderung des rezessiv geschlechtsgebundenen Vererbungsganges. Als Beispiele für diese Vererbungsform bei Hautkrankheiten werden angeführt bullöse hereditäre Dystrophie, Anidrosis, Ichthyosis serpentina mit Hypotrichosis, Keratosis follicularis, Albinismus localisatus. Auch geschlechtsbegrenzte Vererbungen kommen bei Dermatosen vor. Diese kann dominant oder rezessiv sein. Die rezessive Form spielt für die Dermatologie zurzeit noch keine Rolle. Dominant geschlechtsbegrenzt vererbt werden die *Lambert*sche Keratosis, die Alopecia pityrodes und Keratosis palmaris et plantaris. *A. Kellermann*-Bonn.

H. Fischer-Köln: **Die Beziehungen zwischen kongenitalen Entwicklungsstörungen der Haut und Defekten des Intellekts und der Psyche.** A. f. D. Bd. 134. S. 92.

Diese engen Beziehungen, die in gemeinsamen Störungen des Keimplasmas des gesamten Ektoderms ihre Ursache haben, sind bisher noch zu wenig beachtet worden. Bei einer großen Zahl von Hautanomalien, die auf keimplasmatisch fehlerhafter Anlage beruhen, finden sich häufiger psychische Veränderungen, die sich in Form von Schwachsinn bis zur Idiotie oder als Epilepsie äußern. Dies ist besonders der Fall bei der *Recklinghausen*schen Krankheit, deren Elemente, die Fibrome, ja jetzt als Gebilde ektodermaler Herkunft aufgefaßt werden und oft gleichzeitig mit geschwulstartigen Veränderungen der Hirnrinde vorkommen. Ebenso findet man bei der tuberösen Sklerose des Gehirnes, die ebenfalls zur Idiotie und Epilepsie führt, sehr häufig Nävi verschiedener Art, Adenoma sebaceum (Pringle), Haarnävi, Hyperpigmentierungen, Depigmentierungen und pendelnde Fibrome. Daher sollte dem Vorhandensein von Nävi usw. bei psychischen Entwicklungsstörungen und bei Epilepsie mehr Beachtung geschenkt werden. Auch den Internisten interessieren diese Fragen bei kongenitalen Herzfehlern, den Ophthalmologen bei der Feststellung markhaltiger Nervenfasern in der Retina, die bei Neurofibromatosis oft vorkommen; von großer Wichtigkeit sind sie schließlich für den Schularzt zur Beurteilung der Ursachen intellektueller Defekte.

R. Habermann-Köln.

Nikolski: **Der Haarmuskelreflex der Haut und seine Bedeutung in der Dermatologie.** Medicykskaja Myssl. 1923. S. 637.

Die normal nach Hinüberstreichen mit dem Spatel auftretende Gänsehaut zeigt bei verschiedenen Hautkrankheiten Differenzen, und wenn dieser Reflex auch an sich nichts Spezifisches hat, hängt er doch mit der bestehenden Hautkrankheit zusammen; denn er kehrt 1. mit der Besserung des Hautleidens wieder, und zwar 2. schneller bei Anwendung von Mitteln, welche die Haut erregen, wie CO_2-Bäder, feuchte Einpackungen, Seifenwaschungen, Faradisation und Pilokarpin, wird 3. wieder normal, wenn er gesteigert war, bei Besserung der Hautkrankheit, und 4. abgeschwächt bei Anwendung von Basen, Ergotin und Chinin. *A. Jordan*-Moskau.

J. Michael: **Dermatoskopie.** Arch. of Derm. August 1922.

Beschreibung der Apparatur (die neueren deutschen Apparate sind M. noch unbekannt. Ref.) sowie typischer Bilder. Dermatoskopie kann

Digitized by Google

die Biopsie nicht ersetzen, doch verspricht sich der Verfasser bei Verbesserung der Apparatur Fortschritte in differentialdiagnostischer Beziehung. *Schreus*-Bonn.

J. Saphier-München: **Die Dermatoskopie. IV. Mitteilung.** A. f. D. Bd. 136. S. 149.

Schilderung einer neuen Apparatur mit der Beleuchtungsvorrichtung nach *Ehlers*, die eine 172fache Vergrößerung erlaubt. Mit diesem Instrument kann man sich auch die Papillen am Nagelwall sichtbar machen. Ebenso ist die spiralige Windung der Schweißdrüsenausführungsgänge gut zu sehen. Mitteilung des hautmikroskopischen Bildes bei Sklerodermie und Molluscum contagiosum und Würdigung einiger Befunde anderer Autoren. *A. Kellermann*-Bonn.

Spiethoff: **Die Variationsbreite des Salzsäuregehalts im Probefrühstück** M. m. W. 1923. Nr. 8.

Vergleichende Untersuchungen des Salzsäuregehaltes bei Hautkranken (Ekzem, Pruritus usw.) und Gesunden. *Wolffenstein*-Charlottenburg.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

H. Fox: **Verbreitete Irrtümer in der dermatologischen Terminologie.** Arch. of Derm. 1923. H. 4. *Schreus*-Bonn.

S. Pollitzer: **Bericht des Ausschusses für Statistik der Amerikanischen Dermatologischen Gesellschaft für das Jahr 1921.** Arch. of Derm. 1923. Nr. 1.

Statistik über 48611 Fälle. Besonders bemerkenswert ist die Zunahme der Syphilis, Trichophytien und Epitheliome gegen den Zeitraum von 1898—1911. *Schreus*-Bonn.

O. Ormsky: **Dermatologische Erziehung und Praxis.** Arch. of Derm. 1922. H. 2.

Eröffnungsrede zur 45. Jahresversammlung der Amerikanischen Dermatologischen Gesellschaft. Gesichtspunkte zur Ausbildung der Studenten und Spezialisten. Gefordert wird u. a. eine dreijährige Ausbildungszeit, und zwar in Laboratoriumsbetätigung, klinischer Dermatologie und Strahlentherapie, klinischer Syphilisdiagnose und -therapie, selbständiger wissenschaftlicher Forschungsarbeit. *Schreus*-Bonn.

L. Ketron und *L. Gay:* **Myeloide Leukämie der Haut.** Arch. of Derm. 1923. H. 2.

Beitrag zu dieser äußerst seltenen Affektion der Haut, über die kürzlich in Deutschland von *Saphier* und *Seyderheim* sowie von *E. Zurhelle* ausführlich berichtet wurde.

Eine 63jährige Frau überstand 1916 eine Bronchopneumonie ohne Besonderheit. Neun Monate später rheumatische Schmerzen in der Kreuzbeingegend, später im Abdomen. Einige Tage nach Beginn der Schmerzen auf dem Bauch blaurote Knoten, die stark juckten. Schnelle Vergrößerung der Knoten und Auftreten neuer an Kopf, Nacken und Ohren. Erste Aufnahme ins Krankenhaus. Klinische Diagnose: Hautmetastasen eines Abdominaltumors. Blutstatus normal. Milz, Leber vergrößert, geringe allgemeine Drüsenschwellung. Wa.R. — 14 Tage später erneute Aufnahme. Ausbreitung der Knoten über den ganzen Körper, Vergrößerung bis zu 3 cm Durchmesser. Knoten elastisch, druckempfindlich, mahagonifarben.

Digitized by Google

Blut: sekundäre Anämie. Bence-Jones negativ. Leber und Milz abgeschwollen. Tonsillen vergrößert mit Knoten, die denen der Haut gleichen. Knoten und Petechien im Pharynx.

Klinischer Verlauf: Zunächst Rückgang der Knoten bis zu depigmentierten Flecken innerhalb 14 Tagen. Dann plötzlich Temperaturanstieg, Schmerzen in der Milzgegend, hämorrhagisches Exanthem am linken Bein und auf der Mundschleimhaut. Im Blut merklicher Anstieg der großen, mononukleären Zellen mit Abnahme der polynukleären. Dann wieder bedeutende Besserung und Rückgang der Erscheinungen. Nach wenigen Wochen erneute Verschlechterung, Apathie. Neues Aufschießen von Knoten. Im Blut einige Normoblasten und Megaloblasten, 68,5 % myeloide, 21 % lymphoide Zellen. In den nächsten Tagen schnelle Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Auftreten von Purpuraflecken in der Haut, Petechien der Schleimhäute, Ulzeration der Knoten, Nasenbluten. Blut: 64000 weiße Blutkörperchen. Status: chronische myeloide Leukämie.

Sektion: Zahlreiche Blutungen in Herz und Pleura. Milz hellrot, mit vielen Knoten durchsetzt, stark vergrößert. Lebergewicht 2,200 kg, keine Knoten oder Hämorrhagien. Blutungen in Darmschleimhaut und Nierenkapsel. Allgemeine Drüsenschwellung. Drüsen dunkel mit vielen Hämorrhagien, Konsistenz weich.

Histologisch enthielten die exzidierten Hautknoten Myelozyten, Lymphozyten, große Phagozyten und degenerierte Eosinophile. Eine Exzision im ersten Stadium der Krankheit zeigte dagegen meist große runde und ovale Zellen, die Epithelioidzellen glichen; Phagozyten fehlten. Die Oxydasereaktion war bei dem Sektionsmaterial positiv, negativ aber bei den früheren Exzisionen.

Auf Grund dieses Falles glauben die Verfasser, daß die Leukämie mehr den Charakter einer malignen Neoplasie als einer Infektion hat.

Schreus-Bonn.

O. Grütz und *E. Hornemann*-Kiel: **Beiträge zur Klinik und Histologie des Granuloma annulare.** A. f. D. Bd. 136. S. 1.

Mitteilung über 7 Fälle, die teilweise histologisch untersucht wurden. Bei dem typischen Krankheitsbilde handelt es sich klinisch um das Auftreten von nicht schmerzhaften, nicht juckenden, weißlichen keloidartigen kutanen Knötchen, die fast nur Hand- und Fußrücken und Finger befallen, und eine erhabene Randzone bei eingesunkenem Zentrum aufweisen. Der Prozeß verläuft chronisch und findet sich meist bei jugendlichen Individuen. In dem sehr charakteristischen mikroskopischen Bilde sieht man einen aus lymphozytären und epitheloiden Zellen bestehenden Infiltrationswall, in dem Mast- und Plasmazellen zuweilen, Riesenzellen sehr selten vorkommen, und einen zentralen Nekroseherd. Auffallend ist die perivaskuläre Infiltration aller Kutisschichten und die fast immer vorkommende hochgradige Endothelwucherung an Venen und Arterien. Die Verfasser sehen eine an den Gefäßen der Kutis angreifende Noxe als die Ursache der Krankheit an.

A. Kellermann-Bonn.

Murero Gino: **Klinisch-histologischer Beitrag zum Granuloma annulare Crocker.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 223.

Bei *Mureros* Patienten, 14 Jahre alt, fand sich an der Rückenfläche der rechten Hand über dem Metakarpo-Phalangealgelenk des Zeigefingers

Digitized by Google

eine 2 cm im Durchmesser messende runde Effloreszenz, dargestellt durch einen infiltrierten Herd, von dunkelroter Farbe. Im Zentrum atrophische Veränderungen. Der Herd war zusammengesetzt aus kleinen Knötchen von verschiedener Größe. Ein ähnlicher Herd saß über dem Metakarpo-Phalangealgelenk des Ringfingers derselben Hand. Diese beiden Herde schwanden im Verlaufe zweier Jahre und neue Herde traten auf den Fingerrücken derselben Hand auf. Es wird die Differentialdiagnose erläutert. Am schwersten ist die Unterscheidung des Granuloma annulare gegenüber den Erythema elevatum diutinum. Gute Erfolge mit der Kohlensäureschneebehandlung. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

A. Brun-Wiesbaden: **Ein Beitrag zur Kenntnis des Granuloma annulare.** (Radcliffe-Crocker.) A. f. D. Bd. 135. S. 117.

Nach Besprechung der Literatur über Granulome annulare insbesondere auch hinsichtlich der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegen das Erythema elevatum et diutinum wird ein Fall eigener Beobachtung mitgeteilt, der eine 37jährige Krankenschwester betraf. Es bestanden bei ihr an den Ellenbogen und an einer Achillessehne 1—5-markstückgroße Herde, deren Zentrum eingesunken, deren Rand aus dichtstehenden, mattrosa bis weißlichen stecknadelkopfgroßen Herden bestand. Histologisch fanden sich perivaskuläre, kleinzellige und epitheloidzellige Infiltrate mit deutlich ausgeprägter zentraler Nekrose an den größeren Herden.

R. Habermann-Köln.

Anne J. Scholte-Amsterdam: **Ein Fall von Mycosis fungoides.** Acta dermato-ven. Bd. IV, 1. 1923.

Junger Mann von 23 Jahren mit sehr geringen Erythema nodosum-artigen Hauterscheinungen, der bei der Sektion große Tumoren in Herz und Nieren aufwies; alle 3 Lokalisationen zeigten übereinstimmend das für Mycosis fungoides charakteristische Bild des polymorphen Granulationsgewebes. *Arthur Alexander*-Berlin.

M. Raynaud, I. Montpellier et *A. Lacroix:* **Sur deux cas de prurigo lymphadénique.** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 2.

Bericht über zwei Fälle, welche der nach *Fabre* mit Eosinophilie und Prurigo einhergehenden Lymphadenose angehören. Im ersten Falle handelte es sich um einen 44jährigen Mann, bei dem sich im Juli 1921 Lymphdrüsenschwellungen entwickelten. Gleichzeitig bestand Pruritus. Zahl der roten Blutkörperchen im August 3000000, Zahl der weißen Blutkörperchen 39000. Anfang November bestand papulo-pustulöses, stellenweise blasiges, krustöses und ulzeröses Exanthem. Zahl der roten Blutkörperchen nunmehr 2350000, Zahl der weißen Blutkörperchen 94600. Blutbild: Polyn. L. 66%, Eos. 4,5%, Große Monon. 5,5%, Kl. Monon. 4%, Lymphoz. 17%, Übergangsz. 3%. In dem zweiten Falle (bei einem 63jährigen Manne) traten im August 1921 Lymphdrüsenschwellungen auf. Die Krankenhausaufnahme erfolgte im Oktober. Zahl der roten Blutkörperchen nunmehr 6029000, Zahl der weißen Blutkörperchen 17000. Blutbild: Polyn. L. 78%, Große Monon. 6%, Kl. Monon. 1%, Lymphoz. 2%, Eos. 7%, Überg. 6%. Am Stamm und an den Extremitäten bestanden typische Prurigo-Papeln. In beiden Fällen wurde eine Lymphdrüse histologisch untersucht. *Zurhelle*-Bonn.

Digitized by Google

Nobuzuki Takuchi-Nagoya: **Rhinosklerom.** Acta dermatologica (japanisch). 1923. Bd. I, 2.

Verfasser hat Material von 5 Fällen gesammelt, 4 stammen aus Wien, einer aus Neuyork. Alle diese 5 Fälle zeigten die typischen Granulome aus Zellinfiltration und Bindegewebsproliferation, dabei *Mikuliczsche* Zellen, hyaline Körperchen, Mastzellen. Er unterscheidet demgemäß 3 Formen, je nachdem die Zellinfiltration oder die Bindegewebswucherung im Vordergrunde stehen oder beide gemischt sind. Die *Miculicz*schen Zellen sind wahrscheinlich bindegewebiger Abkunft; die hyalinen Körperchen besitzen alle Eigenschaften der *Russel*schen Körper, färben sich stark mit Fuchsin, aber nicht mit fettfärbenden Mitteln. Die Granula der Mastzellen, welche sich besonders in den infiltrierten Partien finden, unterscheiden sich wesentlich von denen bei anderen Affektionen. Verfasser glaubt nicht, daß der von *Frisch* gefundene Bazillus die Ursache des Rh. ist, da dessen Kulturen nicht tierpathogen sind. Er fand vielmehr in allen Geweben winzige Körperchen (spiralig, lang und schlank, fadenförmig, diplokokkoid, kokkoid), welche sich nach Giemsa färbten, gänzlich verschieden von den *Frisch*schen Bazillen. Er hält diese Gebilde in Übereinstimmung mit *Balfour* für spirochätenähnliche Gebilde. *Arthur Alexander*-Berlin.

James Strandberg-Stockholm: **Lymphogranulomatosis cutis.** Acta dermato-ven. Bd. I. p. 215ff.

Der Fall betrifft einen 67 Jahre alten Mann mit Drüsenschwellungen und gruppierten papulösen Tumoren am Rumpf, ähnlich einem gruppierten Spätsyphilid. Lokalreaktion auf Tuberkulin positiv. Histologisch in Drüsen und Hauttumoren Lymphogranulomatose mit *Langhans*schen und *Sternbergs*chen Riesenzellen. Literatur. Mikroskopische Abbildungen.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Bacher-Breslau: **Über Lymphogranulomatose mit Hauterscheinungen.** A. f. D. Bd. 135. S. 31.

Verfasser berichtet über 4 Fälle der Breslauer Klinik aus den letzten Jahren, von denen 2 das ungewöhnlich hohe Alter von 70 und 76 Jahren erreicht hatten. Die polymorphen Hauterscheinungen bestanden in Erythrodermien, pruriginösen, papulösen und fleckförmigen, hämorrhagischen Effloreszenzen. Bemerkenswert ist, daß der Nachweis der *Sternbergs*chen Riesenzellen in der Haut nirgends gelungen ist, in 2 Fällen fehlten sie auch in den Drüsenschnitten. Nur große einkernige Zellen waren überall vorhanden. Bemerksnwert war das Vorkommen von melanotischem Pigment in den Lymphdrüsen und klinisch die Feststellung von Mundschleimhautpigmentierungen in einem Falle. Einmal wurde der Übergang in akute lymphatische Leukämie mit ausgesprochener hämorrhagischer Diathese beobachtet. Tierimpfungen wurden nur in einem Falle, und zwar mit negativem Ergebnis ausgeführt. Die Tuberkulinreaktionen waren bei 2 Fällen negativ und auch die Sektion ergab hier nichts für Tuberkulose Verdächtiges. Aber auffallenderweise verwandelten sich in einem Falle die Knötchen, die nach der Mororeaktion auftraten, in Effloreszenzen, die nach ihrer histologischen Struktur als lymphogranulomatös anzusehen waren; in einem anderen Falle wandelte sich ein Furunkel in ähnlicher Weise um. Die Behandlung bestand in Arsendarreichung, äußerer Anwendung von juckstillenden Mitteln und Röntgenbestrahlungen. In einem

Digitized by Google

Falle trat nach Neosalvarsaninjektionen eine langdauernde Remission während der bis dahin 1½jährigen Beobachtungszeit ein, während deren der Kranke sogar seine Arbeit als Bergmann wieder aufnehmen konnte. In einem Falle verschwand der quälende Juckreiz plötzlich völlig nach einer infolge zufälliger Komplikation aufgetretenen hohen Fieberattacke.

R. Habermann-Köln.

Jörgen Schaumann-Stockholm: **Sur la nature du lymphogranulome bénin.** A propos d'une observation de lupus pernio dans laquelle les lesions pulmonaires étaient causées par le bacille tuberculeuse du type bovin. Acta dermato-vén. Bd. II. H. 4.

Schaumann hatte vor Jahren Beobachtungen publiziert, aus denen hervorging, daß — seiner Ansicht nach — der Lupus pernio und die *Boeck*schen Sarkoide nichts weiter seien als Teilerscheinungen einer Allgemeinaffektion, die *Schaumann* als „Lymphogranulomatosis benigna" bezeichnete und als Infektionskrankheit eigener Art auffassen wollte. In der vorliegenden Arbeit bemüht er sich, den Beweis zu liefern, daß das L. benignum durch den Tuberkelbazillus, und zwar durch dessen Typus bovinus hervorgerufen wird. Der primäre Herd scheint die Lunge zu sein.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Wirz-München: **Zur Kenntnis der Lymphogranulomatosis cutis.** A. f. D. Bd. 132. S. 509.

Verfasser liefert einen Beitrag zur Kenntnis der spezifischen lymphogranulomatösen Erkrankung der Haut. Bei einem 51jährigen Patienten fand sich eine diffuse Infiltration der oberen Rumpfhälfte, des Halses und des Kopfes, daneben bestand eine Schwellung zahlreicher Drüsen in verschiedener Ausdehnung. Im Blut mäßige Leukozytose mit hochgradiger Eosinophilie und geringer Lymphopenie. Ein typisches Bild ergab die histologische Untersuchung eines Stückes der Brusthaut. Neben den mannigfaltigsten Zellen, kleinen und großen Lymphozyten, Mast-, eosinophilen und epitheloiden Zellen, Leukozyten und Plasmazellen fanden sich die sogenannten *Sternberg*schen Riesenzellen. Vom elastischen Gewebe waren nur spärliche Reste vorhanden. Ein diesem ähnliches Bild ergab die histologische Untersuchung einer exstirpierten Drüse. Zum Schluß gibt W. einen Hinweis auf die Entstehung der Lymphogranulomatosis cutis. Er nimmt an, daß die Haut vikariierend für die erkrankten Drüsen einspringen kann, daß die Haut, die die zytopoëtische Funktion eines lymphozytären Organs übernommen hat, schließlich selbst der Granulomatosis verfällt.

Strempel-Bonn.

M. Friedmann-Mannheim: **Über „Brücken-" und „fibromatoide" Bildungen in Skrofulodermnarben.** A. f. D. Bd. 134. S. 80.

Die histologische Untersuchung dieser Gebilde an 20 Fällen ergab, daß sie zum großen Teil als Reste normaler, durch den tuberkulösen Prozeß nicht zerstörter Haut anzusehen sind, aber doch in ihrem Aufbau gewisse Eigentümlichkeiten aufweisen. Die Epidermis weist meist eine ausgesprochene Akanthose und Retezapfenwucherung auf. Die oft stark erweiterten Follikel stehen dichter als normal. Im Korium ist der tuberkulöse Prozeß meist abgeschlossen, aber es finden sich doch noch Reste von Infiltrationsprozessen und vor allem eine starke Anhäufung der elastischen Fasern, die sich meist in einem verknäuelten und stark degenerierten

Digitized by Google

Zustande befinden, ähnlich dem als kolloide Elastikadegeneration bekannten Zustande, mit welchem auch klinisch mitunter eine gewisse Ähnlichkeit bestand. Vereinzelte elastische Fasern oder deren Bröckel fanden sich im Epithel, andere in den Lumina der Blut- und Lymphgefäße.

R. Habermann-Köln.

A. de Bella: **Boecksches Sarkoid. Beitrag zur Kenntnis der Hautsarkoide.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 5. S. 1053.

Der 71jährige Patient *de Bellas*, Arbeiter in einer Barytfabrik, hatte sich vor kurzem syphilitisch infiziert. Die Hauterscheinungen, welche den Patienten veranlaßten, ins Krankenhaus einzutreten, waren trotz antisyphilitischer Behandlung nicht beeinflußt.

Die generalisierte Hauterkrankung hat besonders an den Extremitäten die Streckseiten befallen; völlig frei blieben Handteller, Fußsohlen und Achselhöhlen. Die Krankheitsherde, über 100 an Zahl, lassen sich in folgende Formen einteilen: erbsengroße, etwas spitze, tief in die Haut eingepflanzte Erhebungen von lachsroter Farbe mit glatter Oberfläche, von hart-elastischer Konsistenz, dunkelrote zehnpfennigstückgroße Herde von unregelmäßiger Gestalt, am linken Beine eine Gruppe papuloider, unterlinsengroßer Erhebungen zwischen erythematös-desquamativen Zonen. Übergänge zwischen den verschiedenen Krankheitsformen.

Die Untersuchung ergab eine Hyperglobulie, eine Hämoglobinvermehrung, im gefärbten Blutpräparat Jollyformen und azurrophile Granulationen, also recht leichte Störungen des hämatopoëtischen Systems.

De Bella ist geneigt, die Störungen in der Blutbeschaffenheit entweder mit einer chronischen Barytvergiftung oder mit der syphilitischen Infektion in Zusammenhang zu bringen und in der sekundären Störung der Blutbeschaffenheit die Ursache für die Hauterkrankung zu sehen. Denn die Hautsarkoide sind auch nach seiner Ansicht nicht einfache Tuberkulide, sondern Hautsyndrome, welche wahrscheinlich auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sind. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

J. Walter: **Zur Frage der Zugehörigkeit des Angiolupoids von Brocq-Pautrier zur Tuberkulose der Haut, insbesondere zu Boecks Miliarlupoid.** A. f. D. Bd. 140. H. 1.

Trotz bisher negativer Untersuchungen auf Tuberkelbazillen, trotz negativer Tuberkulinreaktion und negativer Impfversuche ist das Angiolupoid eine *besondere*, den Tuberkuliden nahestehende Krankheit, die sich sowohl klinisch wie histologisch vom Miliarlupoid unterscheidet. Spontane Rückbildung nicht beobachtet, Lokalisation bisher vor allem auf dem Nasenrücken, Verlauf chronisch. *Naß*-Stolp.

Jörgen Schaumann-Stockholm: **Le lupus pernio et les sarcoides au point de vue étiologique.** Acta dermato-vén. 1922. Bd. III, 3—4.

Die Patientin, auf Grund deren er seinerzeit seine Ansicht von der tuberkulösen Natur des „Lymphogranuloma benignum" aufgestellt hatte, ist inzwischen ad exitum gekommen, und zwar an Lungentuberkulose. Verfasser berichtet eingehend über den Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung der Organe. Er hält auf Grund seiner Untersuchungen den Typus bovinus des Tuberkelbazillus für den Erreger. Verfasser macht besonders auf den klinischen Gegensatz zwischen Haut- und

Digitized by Google

Lungenerscheinungen im Laufe der jahrelangen Beobachtung des Falles aufmerksam: Seit Entstehen und weiterer Entwicklung der Lungenaffektion bildet sich die Hautaffektion allmählich zurück.

Arthur Alexander-Berlin.

K. Altmann-Frankfurt: **Zur Kenntnis der Boeckschen Erkrankung.** A. f. D. Bd. 135. S. 1.

Anknüpfend an die Mitteilungen einzelner Autoren, daß bei der *Boeck*schen Erkrankung häufig Miterkrankungen anderer Organe (Lungen, Milz, Nieren, Knochensystem) vorkommen, die z. T. als Stütze für die Annahme eines besonderen, noch unbekannten Virus angeführt werden, bespricht Verfasser zwei von ihm beobachtete Fälle. Der erste bot alle drei verschiedenen Formen der Hauterscheinungen dar (groß- und kleinknotige und diffusinfiltrierende), ferner eine Atrophie der Handwurzel- und Unterarmknochen, einhergehend mit Defektbildung durch zerstörende Vorgänge, neben denen sich aber bald osteoplastische, also Reparationsvorgänge einstellten, so daß der Prozeß innerhalb einiger Jahre wieder erheblich zurückging, obwohl die Hauterscheinungen zunahmen. Diese Knochenveränderungen waren weder für Lues noch für Tuberkulose charakteristisch; sie erinnerten vielmehr ebenso wie ein Teil der Hautveränderungen in diesem Falle von *Boeck*schem Lupoid auffallend an die bei Lupus pernio vorkommenden Knochenstörungen, ein neuer Hinweis dafür, daß diese beiden Krankheiten wahrscheinlich identisch sind. Der zweite Fall betraf einen ausgebreiteten Lupus erythemathodes des Gesichtes, verbunden mit einigen für die *Boeck*sche Erkrankung typischen Knötchen und mit Verdichtungserscheinungen des Lungengewebes, die zu hochgradiger Atemnot führten. Nach kurzem Arsengebrauch wurde in einem Falle die Leber palpabel und druckempfindlich, wogegen Chinin in Verbindung mit Jodkali auf die Lungenerscheinungen günstig wirkte. Die Tierversuche waren in beiden Fällen negativ, dagegen die Tuberkulinproben positiv. Aus diesen Beobachtungen zieht Verfasser in ätiologischer Hinsicht den Schluß, daß ein Zusammenhang mit Tuberkulose anzunehmen sei, wobei zur Erklärung der Eigenart der Erscheinungsform eine Abschwächung der Virulenz des Erregers oder ein besonderes Reaktionsvermögen des Organismus in Betracht kommt. *R. Habermann*-Köln.

M. Tokeya: **Ein Fall von multiplem benignem Sarkoid (Boeck).** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 2. Febr. 1923.

Kasuistik eines Falles mit histologischem Befund.

Edm. Hofmann-Bonn.

W. Dreßler-Wien: **Über eine Kombination von Akne conglobata und akneiformen Tuberkuliden, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Tuberkulide.** A. f. D. Bd. 140. S. 1.

In einem Falle von langdauernder Akne conglobata entwickelten sich auf dem Boden der nach Abheilung dieser zurückgebliebenen Narben papulonekrotische Tuberkulide, was entweder auf eine durch das erste Hautleiden bedingte Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Organismus oder auf eine dadurch bewirkte Änderung der Hautstruktur im Sinne einer örtlichen Steigerung der Disposition zurückgeführt wird.

R. Habermann-Köln.

Digitized by Google

E. Finger-Wien: **Acne cachecticorum und Acne conglobata.** A. f. D. Bd. 135. S. 15.

Die erstere gehört in das Gebiet der Hauttuberkulosen, die letztere ist eine exzessive Form der A. juvenilis und unterscheidet sich von jener durch das regelmäßige Vorhandensein von Comedonen, ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal, welches von *Kaposi* übersehen wurde. Sonst besteht klinisch oft eine weitgehende Ähnlichkeit, wie in einem hier mitgeteilten Falle von A. conglobata, bei welchem neben den typischen Formen des papulonekrotischen Tuberkulids, den follikulären Knötchen mit nekrotischer Borke an der Spitze in der Glutäalgegend und an den Extremitäten eine atypische Gruppierung der Knötchen zu scheibenartig verschmelzenden Infiltraten festzustellen war. Die Tuberkulinreaktion war aber völlig negativ, so daß eine tuberkulöse Ätiologie ausgeschlossen werden konnte. *R. Habermann*-Köln.

H. Alderson: **Akuitis.** Arch. of Derm. 1922. H. 1.
Kasuistischer Beitrag. *Schreus*-Bonn.

Bogrow: **Zur Ätiologie der papulo-nekrotischen Tuberkulide.** Moskowski Medicinski Journal. 1923. N. 3—5. S. 42.

Bei dem 26jährigen Patienten mit Tuberkuliden fiel die Pirquetsche Reaktion stark positiv aus; im übrigen ließen sich aber, trotz tuberkulöser Veranlagung, keine Zeichen von Tuberkulose nachweisen. Die durch feine Zermahlung von einigen Tuberkulidknötchen hergestellte Emulsion wurde einem Meerschweinchen in den Bauchraum injiziert und ergab nach 1½ Monaten bei letzterem eine Vergrößerung der Lymphdrüsen und vielfach Tuberkel in der Milz, Leber, Bauchfell, Dünndarm und in den Lungen. *A. Jordan*-Moskau.

L. Arzt und *A. Randak*-Wien: **Zur Diagnose atypischer Formen der Schleimhauttuberkulose.** A. f. D. Bd. 140. S. 439.

Infolge der großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die sich aus den überaus vielgestaltigen Bildern der tuberkulösen Schleimhautgeschwüre ergeben können, wurde in 8 Fällen der Bazillennachweis im Schnitt herangezogen, der regelmäßig gelang. Er verdient in allen derartigen Fällen den Vorzug, da die Wa.R. ebensowenig sicher ist wie die Luetin-, Mallein- und Sporotrichinreaktion und auch die Therapie exjuvantibus mit Jod und Hg eine Verschlimmerung einer Tuberkulose innerer Organe herbeiführen kann, während Salvarsan nach Ansicht der Verfasser mitunter auch bei nichtluetischen Erkrankungen eine schnelle Wirkung entfaltet. *R. Habermann*-Köln.

K. Grön-Christiania: **Ulcère tuberculeux à forme de chancre sur la lèvre supérieure.** Acta dermato-vén. 1923. Bd. IV, 2.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine schwere Lungentuberkulose, die bald zum Exitus kam, also um ein durch Autoinfektion entstandenes Ulkus. Doch können derartige Geschwüre auch durch exogene Infektion entstehen. Abbildung! *Arthur Alexander*-Berlin.

G. Nobl-Wien: **Sonderformen des Lupus erythematosus in Verbindung mit Erythema Bazin und papulonekrotischem Tuberkulid (Lupus erythem. discoides et acneiformis, Herpes-iris-ähnliche Nachschübe).** D. W. Bd. 77, 47—48.

Digitized by Google

Ein junges Mädchen von 24 Jahren zeigte die im Titel erwähnte Kombination: typischen Lupus erythematosus des Gesichtes mit akuten Herpes-iris-ähnlichen Nachschüben, ferner desseminierte Knötchen an Brust und Rücken, die dem Aussehen nach an akneiforme Tuberkulide erinnerten, und die Verfasser dem histologischen Bilde nach dem Lupus erythematodes nahestellt, ferner papulonekrotische Tuberkulide der Fußrücken und -sohlen.

Arthur Alexander-Berlin.

William H. Goeckermann: **Lupus Erythematosus as a Systemic Disease.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 8. Febr. 24. 1923.

An der Hand von 5 Krankheitsgeschichten, mehrerer Tabellen und Abbildungen schildert der Verfasser die Beziehungen des Lupus erythematosus disseminatus zu inneren Krankheitssymptomen, insbesondere zu tuberkulösen Erkrankungen an den Drüsen. Während Salvarsan nichts nützte und auch oberflächliche Röntgenbestrahlungen erfolglos waren, führte in einem Fall die Röntgenbestrahlung der Drüsen zur Heilung. Der Autor ließ sich dabei von der Erwägung leiten, daß tuberkulöse Affektion der Drüsen die Ursache des L. eryth. sei und vergleichsweise wie die Drüsenerkrankung bei Hodgkinscher Krankheit in Angriff genommen werden müsse.

Edm. Hofmann-Bonn.

C. Kreibich: **Lupus erythemathodes und Tuberkulose.** A. f. D. Bd. 136. S. 99.

An Hand von 3 Fällen, welche Drüsenschwellungen aufwiesen, erörtert Verfasser die etwaigen ätiologischen Beziehungen dieser zur Entstehung des Lupus erythemathodes. Es gibt 4 Möglichkeiten: 1. Die Drüsen sind die Folge der Hauterkrankung. 2. Die Drüsen sind die Quelle der Hauterkrankung. 3. Drüsen und Haut werden gleichzeitig affiziert. 4. Eine Drüse ist die Quelle, die übrigen werden von ihr zugleich mit der Haut infiziert.

A. Kellermann-Bonn.

W. Gennerich-Kiel: **Über die Ätiologie des Lupus erythemathodes.** A. f. D. Bd. 135. S. 184.

Die Beobachtung eines Falles von Lupus erythemathodes acutus mit letalem Ausgang veranlaßt den Verfasser zu mannigfachen theoretischen Erörterungen über die Entstehungsweise dieses Leidens. Zwar nimmt er keinen unmittelbaren Zusammenhang mit der Tuberkulose an, erblickt aber doch in ihr die Hauptursache für die „Heterologisierung" der Lymphdrüsen, durch deren Zerfall Fermente frei werden sollen, die *G.* als die Lupus-erythemathodes-Toxine ansieht. Das Vorhandensein und die biologische Wirksamkeit dieser Toxine glaubt er dadurch bewiesen zu haben, daß die Wa.R., angestellt mit dem Extrakt dieser Drüsen, mit oder ohne Normalserum positiv ausfällt.

R. Habermann-Köln.

M. Scholtz: **Lupus erythematosus acutus disseminatus haemorrhagicus.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 4.

Nach Mitteilung eines Falles und Literaturübersicht kommt Verfasser zu dem Schluß, daß das weibliche Geschlecht bevorzugt ist, daß das Leiden durch irgendeinen Infektionsherd bedingt sein kann und in seiner Pathologie in engem Zusammenhang mit Erythema exsudativum multiforme steht. Selbst bei Fortbestand der Infektionsherde können die Hauterscheinungen abheilen.

Schreus-Bonn.

Digitized by Google

Margarete Stejskal-Wien: **Zwei Fälle von Tuberkulose des Hypoderms (Fungus cutis Riehl).** A. f. D. Bd. 132. S. 304.

Beschreibung von 2 Fällen von tumorartiger Tuberkulose des Unterhautzellgewebes, die an der Kutis-Subkutis-Grenze lokalisiert ist. Der tuberkulöse Charakter der Erkrankung wurde durch Tierexperiment sichergestellt. *Strempel*-Bonn.

M. Kirchner: **Experimentelles zur Prüfung der Frage, inwieweit der Lupus auf humaner oder boviner Infektion beruht.** Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 98. Bd. 1922. S. 447.

Die in hohem Grade auffallenden Untersuchungsergebnisse der englischen Tuberkulosekommission, die für eine erheblichere Beteiligung des bovinen Typus am Lupus des Menschen sprachen, als man in Deutschland anzunehmen geneigt war, waren durch die im Institut für Infektionskrankheiten gemachten Untersuchungen nicht bestätigt worden. *C. W. Andersen* in Kopenhagen (Arch. f. Derm. 29. Bd.) fand 82,70% humane und 17,30% bovine Tuberkelbazillen. *Kirchner* erhielt bei Nachprüfung an dem ihm von deutschen Lupusheilstätten zur Verfügung gestellten Lupusmaterial folgendes überraschende Ergebnis: von den mit positivem Erfolg verimpften 23 Hautstückchen Typus humanus 11 = 47,83% und Typus bovinus 12 = 52,17%. Diese Zahl war noch größer als bei den Ergebnissen der englischen Kommission (45%). Bei der Aufnahme der Anamnese in Lupusfällen von sehr langer Dauer sollte man besonders sorgfältig auf die Möglichkeit einer bovinen Infektion achten. Die Arbeit enthält noch Hinweise auf das Lebensalter, Geschlecht, die Beschäftigung, den Wohnsitz, die Zeit der Ansteckung und die Krankheitsdauer, auf die von den Dermatologen besonders geachtet werden sollte, um die Lupusätiologie weiter zu klären. *M. Lewitt*-Berlin.

H. Martenstein-Breslau: **Die rhinoskleromatoide Form des Lupus vulgaris nasi.** A. f. D. Bd. 134. S. 258.

Charakteristisch für diese Form des Lupus, von der Verfasser 7 Fälle mitteilt, ist die harte Konsistenz der befallenen Nasenpartie im Gegensatz zu den sonst weichen lupösen Auftreibungen der Nase. Es sind weniger die Nasenflügelränder und die Spitze deformiert als der zwischen ihnen und dem knöchernen Teil der Nase liegende Bezirk der knorpeligen Nase. Die Hautbedeckung der Nase zeigt kein lupöses Gewebe, wogegen aber die Schleimhaut der Nase stets lupöse Granulationen oder tuberkulöse Fisteln aufweist. Die Unterscheidung von Rhinosklerom kann unter Umständen nur durch histologische Untersuchung möglich sein.

R. Habermann-Köln.

H. Martenstein-Breslau: **Weitere Mitteilung über die Lungentuberkulose bei Tuberkulodermen.** A. f. D. Bd. 140. S. 341.

Auch weitere Untersuchungen ergaben, daß, wie Verfasser schon früher mitgeteilt hat, die Lungen des weiblichen Geschlechtes bei an Hauttuberkulose Erkrankten eine geringere Widerstandsfähigkeit aufweisen, daß bei Gesichtslupus am häufigsten Lungenerkrankungen vorkommen und daß die Lungenerkrankungen bei der Landbevölkerung erheblich häufiger als bei Stadtbewohnern sind. *R. Habermann*-Köln.

Digitized by Google

Buchbesprechungen.

Nonne: *Syphilis und Nervensystem.* 5., vermehrte Auflage. VIII u. 1190 S. Mit 224 Abbildungen. Berlin 1924. S. Karger. Geh. 45 Gm. Geb. 51 Gm.

Das im In- und Ausland hochgeschätzte Buch des Hamburger Neurologen liegt schon wieder in einer neuen, bedeutend vermehrten Auflage vor. Die Anordnung des Stoffes ist unverändert geblieben. Die großen persönlichen Erfahrungen des Verfassers sind nach wie vor in meisterhaft geordneten Krankengeschichten niedergelegt. Auch sonst ist der Text auf Grund der neueren Forschungsergebnisse ganz wesentlich erweitert worden. Besonders das Kapitel über Liquordiagnostik hat eine bemerkenswerte Umarbeitung erfahren. *Nonnes 4 Reaktionen* sind auf 6 ausgedehnt worden: Wa.R. im Serum, Wa.R. im Liquor, Phase I, Pleo-Lymphozytose, Weichbrodt, Mastix. Auf die Bedeutung der Kolloidreaktionen, vor allem der *Mastix-Reaktion*, wird hingewiesen, deren Technik genau besprochen und **ihr wegen ihrer Einfachheit der Vorzug vor der Goldsol-Reaktion gegeben.** Die Verwertbarkeit der Liquorreaktionen für die Erkennung der Nervenlues wird eingehend klargelegt. Auf die Fragen der *Lues nervosa*, des neurotropen Virus und der biologischen Eigenart der Paralyse-Spirochäten, die durch neuere tierexperimentelle Ergebnisse (*Levaditi — Plaut — Mulzer, Marie — Levaditi*) erhöhtes Interesse beansprucht, aber nicht unbestritten ist, wird näher eingegangen. Auch durch jüngere pathologisch-anatomische Untersuchungen konnte das Gebiet der *Paralyseforschung* weiter ausgebaut werden. Gegenüber der eigenen hat der Herausgeber fremde Meinungen und Anschauungen aber überall berücksichtigt. Die Beziehungen der Lues zur Insuffizienz der *endokrinen Drüsen*, vor allem bei der *Lues congenita*, sind durch Arbeiten der letzten Zeit wesentlich gefördert worden. Daß unter den Symptomen der basalen Hirnlues Erscheinungen von seiten der Hypophyse eine Rolle spielen können, wird durch hierhergehörige Beobachtungen gezeigt. Erkrankungen der Stammganglien können ebenfalls durch Syphilis bedingt sein. Daß isolierte reflektorische Pupillenstarre in seltenen Fällen auch andere Ursachen als Lues haben kann, wird auch auf Grund eigener Erfahrungen dargelegt. Neuere histologische Ergebnisse sind hinzugekommen, die Abbildungen dementsprechend vermehrt. In der Prophylaxe und Therapie der Lues, insbesondere der Nervenlues, ist der Stoff reichhaltiger geworden, die Beziehungen zwischen Salvarsan und Frühlues des Nervensystems und die Bedeutung ungenügender Salvarsanbehandlung für die Entstehung der Neuro- bzw. Meningorezidive werden beleuchtet. Die Therapie vor allem der Tabes und Paralyse ist ausführlich besprochen; der günstige Einfluß der **Malariabehandlung auf den Verlauf der Paralyse wird durch jüngste Erfahrungen anerkannt.** Die reichhaltige Kasuistik macht das Werk für den Praktiker besonders interessant; aber auch dem Erfahrensten bleibt es eine *Quelle reichlicher Belehrung* auf diesem schwierigen Grenzgebiete. Seine Ausstattung ist, trotz der ungünstigen Zeiten eine so gute geblieben, daß man Verfasser und Verlag zu dem trefflichen Werk beglückwünschen kann. ***E. H.***

J. Darier: *Précis de Dermatologie.* Dritte, bedeutend vermehrte Auflage (986 Seiten mit 211 Figuren im Text). Masson & Co. Paris 1923. Preis geb. 55 Fr.

Das Dariersche Lehrbuch ist schon in seiner ersten Auflage auch bei uns als eine so originelle und bedeutsame Leistung gewertet worden, daß *Jadassohn* 1913 eine deutsche von Dr. *Zwick* verfaßte Übersetzung mit für

Digitized by Google

uns trotz ihrer Kürze ungemein wichtigen und lehrreichen Ergänzungen im Springerschen Verlag erscheinen ließ. Wie einst der berühmte *Besnier* sich nicht scheute, das Lehrbuch des großen Hebra-Schülers *Kaposi* mit Anmerkungen versehen herauszugeben, so verstand sich auch *Jadassohn* dazu, seine Auffassung und Erfahrung dem in seiner gedrungenen Kürze geradezu klassischen französischen Lehrbuch einzufügen. Wie vielen anderen ist dieses Buch — nicht zuletzt wegen der ausgezeichneten Zusätze *Jadassohns* — auch mir ein zuverlässiger und selten im Stich lassender Ratgeber geblieben. Unter Anerkennung der außerordentlichen Vorzüge des Darierschen Buches, das auch die Histologie trotz aller Kürze in glänzender Weise skizzierte, hat *Jadassohn* damals auf die Bedeutung der originellen Einteilung des Stoffes hingewiesen, die der Schwierigkeit der didaktischen Darstellung des Hautleidens durch Besprechung der Krankheiten zunächst nach morphologischen und im zweiten Teil nach ätiologischen Gesichtspunkten besser gerecht zu werden versucht. Diese Einteilung ist auch in der neuesten Auflage beibehalten worden, da sich diese Scheidung dem Verfasser in seiner Lehrtätigkeit weiter bewährt hat. Der Umfang des Buches ist aber ganz bedeutend erweitert worden; *Darier* gibt selbst an, daß er fast ein Drittel des Textes hinzugefügt, alle Kapitel gründlich durchgearbeitet und an vielen Stellen neu geschrieben habe.

Wenn man die so stark vermehrte Auflage durchsieht, so erkennt man allenthalben die große Arbeit, die in diesem Werke steckt, und man versteht es, daß dadurch die Neuherausgabe verzögert worden ist. Wesentliche Ergänzungen erfuhren die Kapitel über Erytheme, Urtikaria, Purpura, Ekzem, Psoriasis, Herpes, Melanodermien, Trichosen, Pruritus u. a., von Grund auf umgestaltet wurden diejenigen über Prädisposition und Sensibilisierung, Tuberkulide, Blastomykosen, Leukämie, Epitheliome und präkanzeröse Erkrankungen, Behandlung der Syphilis und anderes. Das am Schluß angefügte „Memento thérapeutique" ist ebenfalls mit besonderer Sorgfalt ergänzt worden.

Wenn *Darier* meint, daß das Buch in seiner neuen Gestalt nun nicht nur dem Studierenden, sondern auch dem Facharzt mancherlei Neues und Wissenswertes bringen wird, so ist das zweifellos in hohem Maße der Fall; auch der Erfahrenste findet bei einem so ausgezeichneten Kliniker und Histopathologen, dem ein ungemein reichhaltiges Material ein ganzes Leben lang zur Verfügung stand, überall wertvolle Aufklärungen, mag er mit den Lehren dieses Meisters der französischen Schule auch nicht überall übereinstimmen. Auf eine weiter ins Einzelne gehende kritische Besprechung möchte ich hier aber verzichten. Daß die Kenntnis anderer Schulmeinungen und so großer Erfahrungen, wie sie dies trefflich ausgestaltete und sehr preiswerte Buch in so klarer Weise gibt, den deutschen Dermatologen recht wertvoll sein müsse, hat Jadassohn schon bei der Übersetzung der ersten Auflage besonders betont. Das nun fast um ein Drittel des Textes und um viele gute Abbildungen vermehrte Werk erscheint ganz besonders berufen, uns bei der jetzt bestehenden mangelhaften Internationalisierung der Wissenschaft die Kenntnis der französischen Lehren und Errungenschaften in unserer überall so schnell und rastlos fortschreitenden Disziplin zu übermitteln. *E. H.*

Julius Citron: *Die Methoden der Immunodiagnostik, Immuno- und Chemotherapie und ihre praktische Verwertung.* 4. Aufl. Mit 35 Textabbildungen, 2 farbigen Tafeln und 16 Kurven. Leipzig 1923. Georg Thieme.

Digitized by Google

Die neue Auflage ist der letzten schnell gefolgt. Sie ist wieder gründlich durchgearbeitet und durch die neuesten Forschungsergebnisse in wesentlichen Punkten erweitert und vervollständigt. Die Erfahrungen auf dem Gebiet der Immunodiagnostik und Immunotherapie werden zusammenfassend und doch in möglichster Kürze dargestellt und auf ihre praktische Verwertung für die Klinik hingewiesen. Wohl kein Gebiet dieser bedeutsamen und interessanten Materie bleibt unberücksichtigt. Manches Neue ist hinzugekommen. Dem Problem der unspezifischen Immunität in Form der Proteinkörpertherapie ist ein besonderer Abschnitt gewidmet. Die Ausflockungsreaktionen bei Lues, die sich einen gesicherten Platz in der klinischen Untersuchungstechnik erworben haben, sind neu aufgenommen, die wichtigen Versuche *Besredkas* für eine Serodiagnose der Tuberkulose werden kurz besprochen. Der Schilderung der Wa.R. ist die amtliche Anleitung für die Ausführung dieser Reaktion angefügt. Die jüngsten Fortschritte auf dem Gebiet der Chemotherapie sind verwertet; es seien nur die Wismutpräparate gegen Syphilis, das Trypanosomenheilmittel Bayer 205 und das Morgenrothsche Eukupin genannt. Auch den Bedürfnissen der Veterinärmedizin wurde, soweit es die Raumverhältnisse erlaubten, Rechnung getragen. Aus reicher Erfahrung heraus hat Verf. die Grundzüge der Immunitätswissenschaft zur Darstellung gebracht. Der reiche Inhalt des Buches wird ihm die verdiente Anerkennung und Verbreitung bringen. *Strempel* (Bonn).

Martin Pappenheim: *Die Lumbalpunktion. Anatomie. Physiologie. Technik. Untersuchungsmethoden. Diagnostische und therapeutische Verwertung.* Wien 1922. Rikola-Verlag.

Vorliegendes Buch ist aus langjähriger Praxis entstanden. Verf. will dem Praktiker einen Leitfaden in die Hand geben, der vor allem Wert legt auf genaue Anleitung zur Ausführung der einzelnen Untersuchungsmethoden, um auch dem weniger Geübten ihre Anstellung nach Möglichkeit zu erleichtern. Nach der Erörterung allgemeiner Gesichtspunkte — der Anatomie und Physiologie des Liquors und seines Sammelraumes, der Technik und Gefahren der Lumbalpunktion — wird in eingehender und übersichtlicher Schilderung die praktische Ausführung der einzelnen Untersuchungsverfahren dargelegt und auch ihre theoretische Bedeutung hinreichend gewürdigt. Alle diesbezüglichen Fragen sind klar zusammengefaßt. Dabei wird nur das Wichtigste vorgebracht und ein bestimmter Untersuchungsgang in den Vordergrund der Darstellung gerückt, wie er für praktisch-diagnostische Zwecke am geeignetsten erscheint. Die diagnostische, prognostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion wird anschaulich erörtert. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist dem Text angefügt. Die gute systematische Darstellung des Stoffes wird dem Werke viele Freunde erwerben und seine Verbreitung sichern.

Strempel (Bonn).

Müller-Koffka: *Rezepttaschenbuch sparsamer Arzneiverordnungen für Privat- und Kassenpraxis.* 4. Aufl. Kart. Mk. 1.15. Leipzig 1923. G. Thieme.

Die gute Prognose, die Verf. dem Büchlein bei Besprechung der 1. Auflage stellte, hat sich erfüllt. Die vorliegende 4. Auflage, welche die Preise nach der Januartaxe enthält, ist auch dadurch weiter verbessert worden, daß bei den einzelnen Mitteln neben den Preisen für die Privat-

Digitized by Google

praxis auch die Kassenpreise vermerkt werden. Wenn die Preise auch leider schon wieder überholt sind, geben sie doch nützliche Anhaltspunkte.

Schreus (Bonn).

Johann Wieler: *Über netzförmige Hautveränderungen durch Temperatureinflüsse.* Inauguraldissertation aus der Univ.-Hautklinik in Bonn. 1923.

Die durch Temperatureinflüsse bedingten netzförmigen Hautveränderungen bestehen aus zwei Gruppen: physiologischen und pathologischen Hautveränderungen.

Die durch Temperatureinflüsse bedingte netzförmige physiologische Hautveränderung ist die Livedo reticularis oder die Cutis marmorata, die beim Auskleiden in einer etwas kalten Umgebung entsteht. Das Zustandekommen erklärt Ehrmann so, daß in dem oberflächlichen Kapillarnetz gleichweit voneinander entfernt liegende Stellen sich im Zustande der Kontraktion befinden, während in den dazwischen liegenden, erschlafften und atonisch gewordenen das Blut sich langsamer bewegt, abkühlt und venös wird.

Die durch Temperatureinflüsse bedingten netzförmigen pathologischen Hautveränderungen können durch Hitze und durch Kälte bedingt sein.

Bei den durch *Hitze* bedingten netzförmigen Hautveränderungen unterscheidet man zwei Grade: Veränderungen ohne und solche mit deutlichen Infiltrationsherden. Klinisch verläuft die Veränderung in zwei Stadien. einem Stadium erythematosum und einem Stadium pigmentosum, in dem das erythematöse Netz einem pigmentierten Netze Platz gemacht hat. Bei der zweiten Art sind in die pigmentierten Linien noch vereinzelt 4—7 mm breite, die Haut überragende Infiltrationsherde eingelagert, die stark jucken. Fälle der ersten Art sind von *Little*, *Du Bois*, *Montpellier*, *Buschke* und *Eichhorn*, *Adamson*, *Herxheimer* und *Koppenhöver* sowie *Lehner* und *Kenedy* beschrieben worden. Fälle mit Infiltrationsherden haben nur *Lehner* und *Kenedy* beschrieben. Ätiologisch kommen langdauernde Hitzeanwendungen in Form heißer Kataplasmen, Thermophore, Ofennähe usw. in Betracht. Außerdem führen die meisten Autoren als ätiologisch bedeutungsvoll Allgemeinerkrankungen des Organismus an. Die Lokalisation der Veränderung ist abhängig von der Einwirkungsart der Hitze. Auffallend ist jedoch, daß — nach Beobachtungen in der Bonner Klinik — trotz häufiger Anwendung heißer Kataplasmen sich diese Veränderungen nie im Gesicht gezeigt haben. Eine Erklärung hierfür ist mangels eines wesentlichen anatomischen Unterschiedes der Haut des Gesichtes und des übrigen Körpers schwer möglich. Histologisch handelt es sich um eine perivaskuläre Entzündung, und ist somit die Ansicht *Perrys*, der das Zustandekommen analog der Imbibition an der Leiche zu erklären sucht, hinfällig. Da das Pigment wenigstens später keine Eisenreaktion mehr gibt, entspricht die Ansicht von *Herxheimer* und *Koppenhöver*, daß es sich um Blutpigment handle, nicht dem objektiven Befund.

Bei den durch *Kälte* bedingten netzförmigen Hautveränderungen wurde klinisch nur ein Stadium erythematosum beobachtet. Ätiologisch kommen langdauernde Kälteeinwirkungen in Betracht. Veranlassend wirkt auch noch die Mode insofern, als ein kurzer Rock und dünne Strümpfe — in beiden hier beobachteten Fällen waren die Veränderungen an den Unterschenkeln lokalisiert — die Einwirkung der Kälte bedeutend erleichtern. Die Literatur bringt bisher keine solchen Fälle. Histologisch handelt es sich auch hierbei um eine perivaskuläre Entzündung. Das Ausbleiben der Pigmentation muß wohl

Digitized by Google

darin seine Erklärung finden, daß die passive Hyperämie, im Gegensatz zur aktiven, nicht imstande ist, neben Erythem Pigmentbildung hervorzurufen, und daß die Kälte, im Gegensatz zur Hitze, das Dopaferment nicht vermehrt.

Autoreferat.

Meirowsky-Pinkus: *Die Syphilis.* Kurzes Lehrbuch der gesamten Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der inneren Organe. Berlin 1923. J. Springer.

Die Abrundung, die das klinische Bild der Syphilis nach den großen Entdeckungen ihres Erregers und der Seroreaktion in den letzten Jahren erfahren hat, kommt so recht in dem vorliegenden Buch zum Ausdruck. Die Verfasser haben sich die allgemeine Verbreitung der Lehre von der Syphilis nach ihrem heutigen Stand zur Aufgabe gestellt. Diesem Zwecke dient das neue zusammenfassende Werk in vollkommener Weise; es ist Wissenschaft und Praxis zugleich.

Aus seinem Zweck ergibt sich der Aufbau. Nach einer Einleitung und der statistischen Bearbeitung der Sterblichkeit an Syphilis und der Syphiliserkrankungen in meisterhafter Darstellung folgen eine lange Reihe von Einzelbesprechungen der syphilitischen Veränderungen an allen Organen des Körpers, die kongenitale Lues, Syphilis und innere Sekretion, das wichtige Kapitel der mikrobiologischen Diagnose und die Behandlung. Den Abschluß bildet ein Abschnitt über die Heilung der Syphilis, der die auch heute trotz aller glänzenden Heilmittel noch bestehende Unsicherheit in der Beurteilung der Heilung trefflich kennzeichnet. Für spätere Stadien der Erkrankung wird jeder erfahrene Therapeut der etwas pessimistischen Auffassung von Pinkus sicherlich mehr oder weniger zustimmen, für frühere oder früheste aber gern den Optimismus *v. Wassermanns* teilen, der im Geleitwort zur Heilung der Lues, den Abschluß des Buches bildend, zum Ausdruck kommt.

Die Sorgfalt, mit der der ganze Aufbau des Buches vorgenommen und jedes einzelne Kapitel behandelt ist, nimmt einer Kritik fast jeden Anhaltspunkt. Da die Autoren es streng vermieden haben, den Boden der sicheren Erfahrung in diesem Lehrbuche zu verlassen, dürfte es Ansichtssache sein, ob nicht beispielsweise die Verwendung allzu kleiner Salvarsandosen, die *Müllersche* Behandlung kongenitalluetischer Kinder und anderes herausgelassen, aufgenommen oder ausführlicher dargestellt werden könnte.

Zur Weiterbildung eines jeden Arztes und zum Wohl der Kranken ist dem Buch weiteste Verbreitung zu wünschen. *Schreus*-Bonn.

E. Clasen: *Varizen, Ulcus cruris und ihre Behandlung.* Zweite, vermehrte Aufl. Berlin/Wien. 1924. Verlag Urban & Schwarzenberg. Rmk. 2.—.

Durch 30jährige, fast ausschließliche Behandlung von Varizen und Ulcus cruris hat Verfasser bei dieser Crux medicorum viele Erfahrungen sammeln können, die in dem 144 Seiten umfassenden, flott geschriebenen und leicht verständlichen Schriftchen niedergelegt sind. Den größten Wert legt Clasen auf den richtig und kunstgerecht angelegten Zinkleimverband, der bei allen Ulcera cruris anzuwenden ist. Neu aufgenommen ist unter anderem die *Linser*sche intravenöse Sublimatinjektion. Das Büchlein wendet sich an den praktischen Arzt, jedoch kann seine Lektüre ebenso dem Dermatologen empfohlen werden, wenn auch dieser in der örtlichen Behandlung des Ulkus vielleicht anders verfahren wird. *Kellermann*-Bonn.

Digitized by Google

W. Falter: *Die Zuckerkrankheit und das Insulin.* 37 Seiten. Wien 1924. Moritz Perles.

In knapper, aber trotzdem übersichtlicher und vollständiger Darstellung bringt das kleine Werk alles wichtige über die Insulintherapie beim Diabetes. *Klein*-Bonn.

Personalien und Tagesnachrichten.

Prof. Dr. *Arning* hat die Leitung der Abteilung für Haut- und Ge- Über die Berufung seines Nachfolgers in der Universitätsprofessur schweben noch Verhandlungen.

Dr. *Griesbach* am Unnaschen Institut in Hamburg hat sich für Pharmakologie habilitiert.

Prof. Dr. *E. Finger* in Wien wurde zum Ehrenmitglied des Ausschusses der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten gewählt.

Prof. Dr. *Ludwig Waelsch* in *Prag* ist am 5. April ds. Js. im 57. Lebensjahr einer Grippepneumonie erlegen. Als einer der besten Schüler *Ph. I. Picks* hat er sich 1898 in *Prag* habilitiert und wurde 1907 durch den Titel und 1916 durch die Bestallung als a. o. Professor ausgezeichnet. Schon früh machte er sich durch gründliche Arbeiten über Hautpilze und Pilzerkrankungen, ferner über Epithelialgeschwülste und experimentelle Erzeugung von Epithelwucherungen bekannt. Den Epitheliomen, Naevi, Warzen und Papillomen, Psoriasis arthropathica, Mycosis fungoides usw. waren weitere Arbeiten gewidmet, bei denen ihm auch die Übertragung der spitzen Kondylome gelang. Geschätzt sind auch seine gründlichen Handbucharbeiten, z. B. über gonorrhoische Komplikationen u. a. Auch als Lehrer und trefflicher Arzt erfreute er sich eines großen Rufes, so daß sein früher Tod allgemein betrauert und sein Andenken allgemein in Ehren gehalten werden wird.

Prof. Dr. *Wladimir v. Lukasiewicz*, Vorstand der dermatologischen Klinik in Lemberg, ist gestorben.

Die *Italienische Gesellschaft für Dermatologie und Syphiligraphie* hat eine Anzahl Dermatologen verschiedener Länder bei ihrem Kongreß im Dezember 1923 zu Ehren- bzw. korrespondierenden Mitgliedern ernannt. Von *deutschen* Dermatologen wurden zu Ehrenmitgliedern *Unna* und *Riecke*, aus der *Schweiz Bloch*, aus *Dänemark Rasch*, aus *Frankreich Jeanselme* ernannt. Zu korrespondierenden Mitgliedern wurden aus *Deutschland G. Arndt, E. Hoffmann* und *F. Juliusberg* ernannt; aus *Österreich Arzt, Nobl* und *Kyrle;* aus *Frankreich Audry, Dubreuilh, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut;* aus *Brasilien Splendore;* aus *Holland Mendes da Costa;* aus *Norwegen* schlechtskrankheiten im Krankenhaus St. Georg in Hamburg niedergelegt, da er in den Ruhestand getreten ist. Als sein Nachfolger in der Leitung dieses Krankenhauses ist sein bisheriger Oberarzt Dr. *Ritter* ernannt worden. *Bruusgaard;* aus *Uruguay Teresti.*

Digitized by Google

Der für das vorige Jahr in Aussicht genommene

Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Urologie

findet vom *1.—4. Oktober 1924* in *Berlin, Langenbeck-Virchow-Haus*, statt.

Die endgültige Tagesordnung wird noch bekannt gegeben; die Hauptthemata (Nierenbecken und Ureter; chirurgische Behandlung der Nephritis; Chirurgie der Samenwege) bleiben unverändert.

Die angemeldeten Vorträge, Demonstrationen und Diskussionsbemerkungen bleiben, soweit nicht seitens der Vortragenden eine Absage erfolgt, auf der Tagesordnung; Anmeldungen neuer Vorträge werden an *A. Lewin*, Tauentzienstr. 13, bis zum 1. Juli erbeten.

Die 4. Tagung mitteldeutscher Dermatologen findet am 29. Juni 1924 in Chemnitz statt. Diejenigen Herren Kollegen, die zu den früheren Tagungen keine Einladungen erhalten haben, werden gebeten, Namen und Anschrift Herrn Prof. Dr. *Frühwald, Chemnitz*, Stadtkrankenhaus, baldigst bekannt zu geben.

Digitized by Google

I.

(Aus der Hautklinik der Universität in Bonn
[Direktor: Prof. *E. Hoffmann*].)

Über das primäre Hornhautsyphilom des Kaninchens, seine klinische und histologische Eigenart und seinen ersten Beginn.

(Hierzu Tafel I—III und 13 Textfiguren.)

Von

ERICH HOFFMANN und EMIL ZURHELLE.

Übersicht über Inhalt und Protokolle.

Seite

Einleitung 194

Kan. 532 198

I. *Fälle syphilitischer Impfkeratitis, untersucht 6 Wochen bis 8 Monate nach der Impfung (Ödem, tumorartige Granulome, tuberkuloide Veränderungen usw.).*

Seite

Kan. 578 202
Kan. 18 B 203
Kan. 44 B 205
Kan. 193 206
Kan. 7 B 212
Kan. 8 B 214
Kan. 6 B 216
Kan. 539 217
Kan. 520 218
Kan. 32 B 221
Kan. 145 A 222
Kan. 9 B 223
Kan. 40 B 224
Kan. 962 R 226
Kan. 586 227
Kan. 912 228
Kan. 14 B 229
Kan. 41 B 233
Kan. 160 A 236
Kan. 24 B 238
Kan. 4 B 240
Kan. 133 A 244

Ergebnisse vorstehender Untersuchungen 246

II. *Untersuchungen der Kornea in Abständen von 8 zu 8 Tagen nach der Impfung mit syphilitischem Virus.*

Seite

Nach 8 Tagen: Kan. 960 L . . 252
„ 14 „ : Kan. 960 R . . 253
„ 3 Wochen: Kan. 964 . . 253
„ 3 „ : Kan. 962 L . 254
„ 4 „ : Kan. 964 L . 255
„ 4 „ : Kan. 961 L . 256
Nach 4 Wochen: Kan. 961 R. . 256
„ 5 „ : Kan. 963 L. . 257
„ 6 „ : Kan. 963 R . 257
„ 4 Tagen: Kan. 967 R. . . 258
„ 4 „ : Kan. 968 R. . . 258

III. *Untersuchungen der Kornea in Abständen von 8 zu 8 Tagen (z. T. auch schon 4 Tagen) nach Controll-Impfungen mit normaler Kornea.*

Seite

Nach 4 Tagen: Kan. 953 L. . . 259
„ 8 „ : Kan. 959 R. . . 260
Nach 14 Tagen: Kan. 953 R . . 260
„ 3 Wochen: Kan. 959 L . 260

Zusammenfassung der ersten histologischen Veränderungen bis zum Auftreten der klinischen Keratitis 261

Schlußsätze 265

Digitized by Google

Die Untersuchungen, welche dieser Arbeit zugrunde liegen, sind zunächst mit dem von *Bertarelli* dem einen von uns übergebenen Kaninchenhornhautvirus in Berlin, dann in Halle und Bonn ausgeführt worden, wobei *Löhe, Fr. Blumenthal, Heuck* und *Ruete* in freundlicher Weise geholfen haben. Nachdem dieser durch Impfung menschlichen Materials in die vordere Kammer gewonnene und hauptsächlich auf diesem Wege weitergeimpfte Stamm kurz vor der 50. Passage im Kriege nicht mehr hatte fortgeführt werden können, wurden die Untersuchungen von uns mit dem uns von Herrn Geh. Rat *Kolle* gütigst überlassenen *Truffi*schen Serienvirus fortgeführt, das durch Impfung unter die Hodenhaut gewonnen worden ist und bis zum Tage der Übergabe (am 3. Februar 1920) im Georg-Speyer-Hause seit 12 Jahren in mehr als 80 Passagen fortgezüchtet worden war.

Den kurzen Veröffentlichungen [1]), welche wir über diese ausgedehnten, sich nun über 17 Jahre erstreckenden mühevollen Versuchsserien bisher gemacht haben, möchten wir nunmehr eine ausführlichere mit Protokollen und Abbildungen belegte Darstellung folgen lassen, die sich allerdings nur auf die wichtigsten Befunde beschränken kann; hat doch auch *Igersheimer* [2]), der die Versuche des einen von uns in Halle kennengelernt hatte und inzwischen auf diesem Gebiete eine Reihe bedeutungsvoller Arbeiten publiziert hat, mit Recht darauf hingewiesen, daß die vor Jahren angekündigte ausführliche Darstellung bisher noch nicht erfolgt ist.

---

[1]) *E. Hoffmann*, Mitteilung und Demonstration über exper. Syphilis. Ztrlbl. f. Bakt. I. Abt. Referate. Bd. 38, S. 108—113; Derm. Ztschr. Bd. 13. S. 561—565. — *Derselbe*, Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. Berlin 1908. — *E. Hoffmann* und *W. Brüning*, Gelungene Überimpfung der Syphilis auf Hunde. D. m. W. 1907. Nr. 14. S. 553. — *E. Hoffmann*, Demonstration eines Kaninchens mit Keratitis syphilitica (12. Passage). D. m. Wschr. 1907. Nr. 29. S. 1194. — *Derselbe*, Diskussionsbemerkungen. X. Kongreß der D. Derm. Ges. 1908. S. 159 ff. — *Derselbe*, Zur Histologie der experimentellen syphilitischen Keratitis und der dabei beobachteten umschriebenen Granulome (Granuloma corneale syphiliticum). M. m. Wschr. 1910. Nr. 11. S. 608. — *Derselbe*, Mitteilung über experimentelle Syphilis. M. m. Wschr. 1911. Nr. 13. S. 665. — *Derselbe*, Zur Frage der Affen- und Kaninchensyphilis. M. m. Wschr. 1911. Nr. 21. S. 1141. — *E. Hoffmann*, Über das primäre Hornhautsyphilom des Kaninchens. VII. Intern. Derm.-Kongr. Rom 1912. S. 580. — *E. Hoffmann* und *E. Zurhelle*, Zum klinischen und histologischen Bilde der syphilitischen Impfkeratitis (des primären Hornhautsyphiloms) beim Kaninchen. Klin. Wschr. 1923. Nr. 41.

[2]) Arch. f. Ophth. Bd. 109. H. 3—4. 1922. Seine früheren Arbeiten vgl. *J. Igershcimer*, Syphilis und Auge. 1918.

Digitized by Google

Was zunächst die Frage der Haftung des syphilitischen Virus anbetrifft, so haben wir im Besitze eines so guten Serienvirus eigene Versuche mit menschlichem Virus nur spärlich gemacht und dabei im allgemeinen nicht besondere Erfahrungen erzielt. Wohl aber ist es dem einen von uns gelungen, das *Bertarelli*sche Virus auch auf andere Tiere zu übertragen; erwähnt seien nur Schaf, Ziege, Hund, bei denen eine einfache Keratitis entstand, während ein einmaliger Versuch bei einem Esel auch eine gewisse Entzündung, aber mangels Spirochätennachweis kein eindeutiges Resultat ergab.

Bei den mit Serienvirus von 1907—1911 angestellten Experimenten bekam der eine von uns (*Hoffmann*) bei einseitiger Augenimpfung nur in etwa 41%, bei beiderseitiger Impfung dagegen in 92% ein positives Resultat; noch bessere Erfolge aber (in 100%) erzielte er, wenn er 2 Monate nach anscheinend erfolgloser erster Impfung in ein Auge das zweite Auge genügend stark nachimpfte.

Er deutete diese Tatsache damals dahin, daß bei doppelseitiger Impfung die größere Menge des Virus und wohl auch der stärkere Reizzustand für die so sehr viel häufigere Haftung und verkürzte Inkubationszeit verantwortlich zu machen sei. Für die konstante Haftung der erwähnten Nachimpfung nahm er an: Entweder seien durch die erstmalige erfolglose Impfung die Widerstandskräfte des Organismus herabgesetzt und sozusagen aufgezehrt oder der leichte auch auf dem nicht geimpften Auge zurückbleibende, wohl von einer Erweiterung der Lymphspalten begleitete Reizzustand erleichtere den Spirochäten die Haftung. Nach neueren Feststellungen über leichtere *Superinfektion* könnte diese Tatsache auch so zu deuten sein, daß die erste Impfung zwar symptomlos, aber doch nicht ganz ohne Haftung erfolgte, jedoch zur Herbeiführung einer Immunität nicht ausreichte, und daß deshalb die zweitmalige Impfung infolge Hinzukommens einer neuen größeren Virusmenge besser gelang. In den letzten Jahren wurden, soweit nicht Tod der Tiere an interkurrenten Krankheiten oder Panophthalmie das Resultat beeinträchtigen, 35 Kaninchen auf beiden Augen geimpft mit positivem Impfresultat an 46 Augen und jedesmal erfolgreich 7 Kaninchen an nur einem Auge. Dabei wurden in dieser späteren Serie Kaninchenböcke gleichzeitig sowohl unter die Hodensackhaut als auch in die vordere Kammer, weibliche Kaninchen nur in die vordere Kammer geimpft, ohne daß wesentliche Unterschiede uns aufgefallen sind.

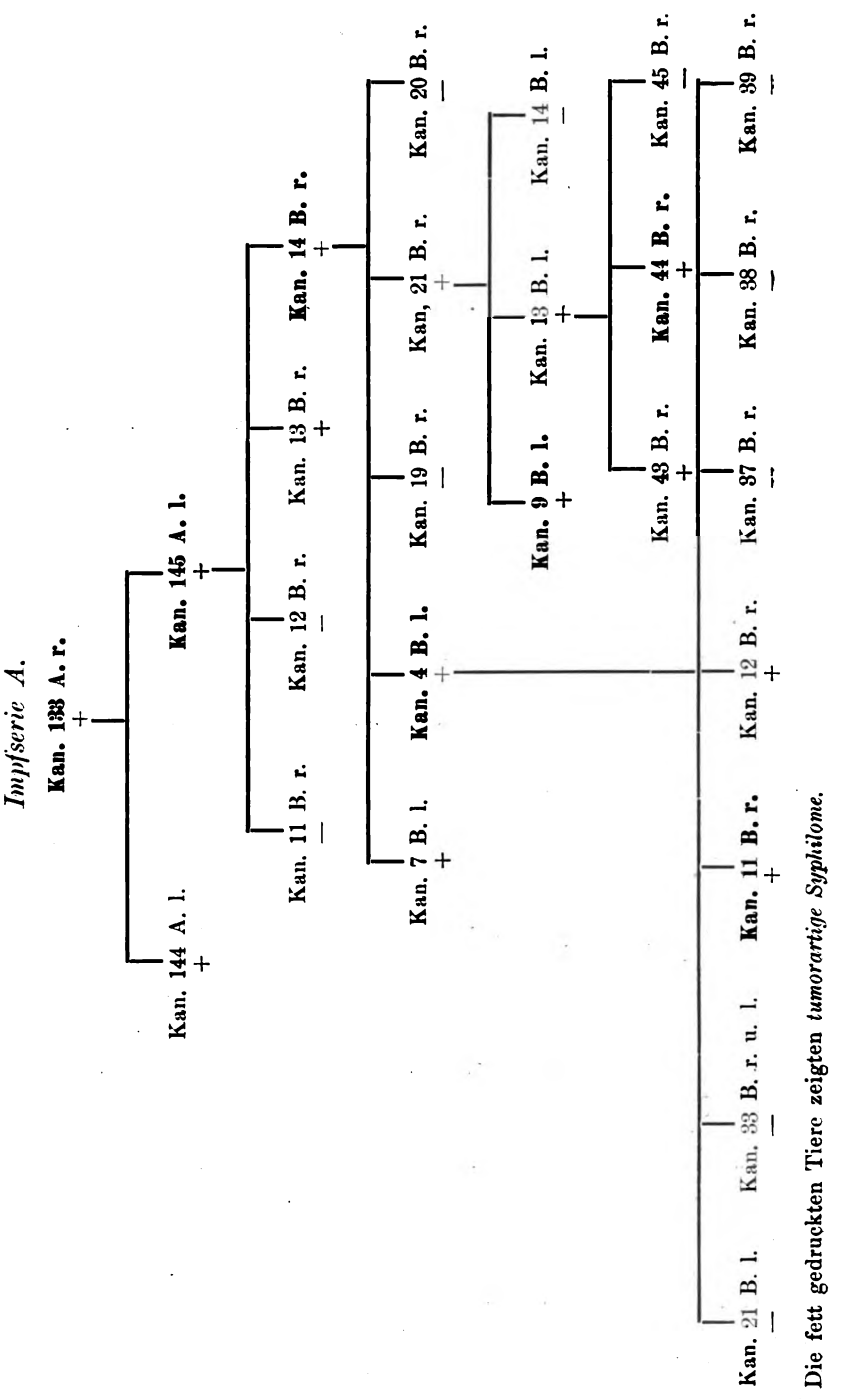
Digitized by Google

Die Hornhautsyphilome traten im großen und ganzen gleichzeitig mit den ersten Erscheinungen am Hodensack auf. Die so häufige Haftung bei einseitiger Impfung ist wohl durch die starke Virulenz des *Truffi*schen Stammes zu erklären. Die Zahl der Impferfolge bei beiderseitiger Impfung ist dadurch vermindert, daß einige Augen vor dem Auftreten von Erscheinungen untersucht wurden.

Die *ungemeine Polymorphie* der primären Hornhautsyphilome ist schon früher von *Hoffmann* betont worden, ebenso das Vorkommen *tumorartiger granulomatöser Papeln* und *Knoten* in verschiedener Tiefe der Kornea. Um zu zeigen, in welcher Weise diese *tumorartigen Syphilome* auftraten, geben wir zwei Auszüge aus den ersten *Hoffmann*schen Impfserien, und zwar eine Impfserie A, die von Kaninchen 133 ausgeht, und eine Serie B, die von Kaninchen 6 ausgeht. Die positiven Impferfolge sind durch ein Plus-, die negativen durch ein Minuszeichen ausgedrückt; r. und l. bedeuten das rechte oder linke Auge. A bedeutet, daß der Impfstamm später aus dem Berliner Laboratorium übernommen ist, während B die Serie bedeutet, die in Halle von demselben anfänglich *Bertarelli*schen Stamm bereits vorher weitergeführt war. Aus der Übersicht ergibt sich, daß eine *Häufung der tumorartigen Granulombildung* sich ausgebildet hat, so daß *zeitweise fast in jeder Passage ein* Tumorfall auftrat, wobei aber nicht jedesmal die Überimpfung eines tumorartigen Granuloms wieder ein solches erzeugte, andererseits aber tumorartige Granulome aus Verimpfung gewöhnlicher Keratitis hervorgingen. In der Impfserie B traten einmal bei allen geimpften Tieren (3) tumorartige Granulome, und zwar meist doppelseitig, auf. Auch mit der späteren Impfserie in Bonn erzielten wir noch häufige Tumorformen, ähnlich wie die beschriebenen, aber hierbei ergab sich keine Regelmäßigkeit, und eine so starke Häufung wie in diesen Stammbäumen ließ sich nicht wieder feststellen.

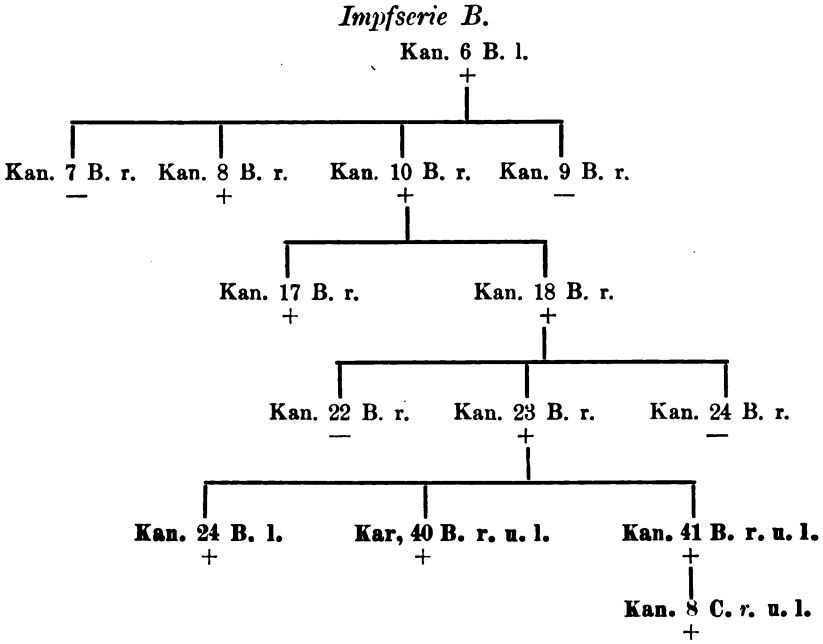
Auch in den letzten Jahren wurden die Impfungen mit dem *Truffi*-Stamm in Form eines *Stammbaumes* aufgezeichnet; dabei achteten wir in erster Linie darauf, ob gleicher Ausfall der Impfung bei den verschiedenen (meist 3) Tieren desselben Impftages für einen das Aussehen der Krankheitserscheinungen bestimmenden *Einfluß des Virus* spräche. Dafür ergab sich kein Anhalt. Die *Ergebnisse* (Infiltrat oder Granulom am Auge, kleiner oberflächlicher oder großknotiger Primäraffekt am Hoden) ließen eine *Regelmäßigkeit nicht erkennen.* Ferner

Digitized by Google



Die fett gedruckten Tiere zeigten *tumorartige Syphilome.*

Digitized by Google



Die fett gedruckten Tiere zeigten *tumorartige Syphilome.*

mußte an eine *individuelle Disposition* der verschiedenen Tiere gedacht werden. Die *Beobachtung* eines auf den beiden Körperhälften verschiedenen Ausfalles bei ein und demselben Tiere sprach auch *gegen diese zweite Annahme.* So wurden beobachtet in einem Falle (Kaninchen 545) 1⅔ Monate nach der Impfung ein *walnußgroßer,* fast in ganzer Ausdehnung ulzerierter *Primäraffekt* in der einen Hodensackhälfte, lediglich eine längliche Kruste in der Größe von 2 Linsen auf leicht verhärteter Grundlage auf der anderen Seite, in einem anderen Falle (Kaninchen 586, siehe auch später, sowie Tafel III Figur 13) 4⅔ Monate nach der Vorderkammerimpfung linsengroße *gelbe,* 2 Millimeter weit vorspringende *Granulombildung auf dem einen Auge,* graue *Infiltration,* bei fokaler Beleuchtung *aus stäubchenförmigen kleinsten Infiltraten bestehend, auf dem anderen Auge.* Auch der Befund bei *Kaninchen 532* gehört hierher:

Das Tier wurde geimpft am 11. 5. 1920 mit Material des Skrotalschankers von Kan. 518 in beide vorderen Kammern und beiderseits unter die Hodensackhaut. Am 22. 7. fand sich als erste Erscheinung am oberen Rande der linken Hornhaut ein stecknadelkopfgroßes weißes Infiltrat, in seiner Umgebung eine hauchartige Trübung. Die rechte Kornea war in ganzer Ausdehnung getrübt und leicht grau verfärbt. In der oberen Hälfte

Digitized by Google

waren zahlreiche neue Gefäße entstanden. Spir. pall. an der Hornhautoberfläche nicht nachweisbar. Genitalien o. B. *10. 8.* Links diffuse Trübung der ganzen Kornea mit Neubildung von Gefäßen in der unteren Hälfte; rechts unverändert. *14. 9.* Links in der Mitte der diffusen Korneatrübung ein weißliches Infiltrat aufgetreten; rechts Gefäße stark vermehrt. *14. 10.* An der linken Kornea etwas Rückgang. Die rechte Hornhaut ist in der Mitte *konusartig vorgewölbt,* diffus getrübt und weist im Zentrum einige gelbe Granulationen auf. 21. 10. Am oberen Rande der linken Kornea nur noch stecknadelkopfgroße weiße Narbe. Die oberen zwei Drittel der Kornea sind leicht getrübt und lassen zahlreiche kleinste deutlich ausgeprägte Infiltrate erkennen, die zum Teil etwas konfluieren. (Niederschläge auf der Deszemetschen Membran?) Die Hornhautoberfläche ist glatt. Die Zeichnung der Regenbogenhaut ist nicht ganz deutlich.

Die rechte Kornea ist konusartig vorgebuchtet. Das ganze Zentrum ist erfüllt von dicken gelblichen Infiltraten, die den hinteren Schichten der Kornea angehören. Die ganze vordere (nasalwärts gelegene) Hälfte der Kornea ist in eine grauweiße Narbe umgewandelt, die über das Zentrum mehrere Millimeter weit nach hinten sich erstreckt und hier mit etwas unscharfer vertikaler Begrenzung allmählich aufhört. Der hinterste Teil der Kornea ist klar. Die Oberfläche der Kornea ist allenthalben glatt. Vom oberen Rande der Kornea zieht sich eine stärkere Gefäßverzweigung über die ganze Narbe. Die Regenbogenhaut zeigt deutliche Zeichnung.

26. 10. Tier getötet. Linkes Auge in Birch-Hirschfeld-Lösung, rechtes Auge in 10%igem Formalin fixiert.

Die klinisch so deutliche Verschiedenheit zwischen den beiden am gleichen Tage mit gleichem Material geimpften Augen fand ihre Begründung in folgendem histologischem Befund.

Die *linke Kornea* ist *nicht verdickt.* Die Limbusgefäße sind erweitert, von geringen Infiltrationen umgeben. Über diesen Infiltraten findet sich eine mehrschichtige Verdickung des Hornhautepithels mit auffallend starker *Pigmentation* der untersten Epithelzelllage. Unter dem Epithel finden sich vereinzelte Chromatophoren. Die *Hornhaut* selbst ist *von spärlichen strichförmigen dünnen Infiltraten durchsetzt;* zum Teil liegen diese in der Mitte (Mesokeratitis), vielfach aber auch am hinteren Rande. Die Deszemet ist stellenweise etwas abgehoben, ihr Endothel gut erhalten. Hornhautepithel intakt.

Die *rechte Kornea* ist in der Mitte *granulomartig* auf das *Vielfache ihrer natürlichen Breite verdickt.* Die Limbusgefäße sind erweitert und von leichten Infiltraten umgeben. Die Hornhautepithelveränderungen über diesen Infiltraten entsprechen den analogen am anderen Auge. Wesentlich verschieden jedoch vom anderen Auge ist eine *ausgesprochene breite Mesokeratitis;* sie wird von einem in der Mitte *sehr breiten kompakten Infiltrat mit zahlreichen Blut- und Lymphgefäßen gebildet,* das zentral gelegen ohne Unterbrechung in Form einer mächtigen gebogenen Spindel durch den größten Teil der Kornea dahinzieht. Eine *Maresch*-Färbung läßt in dem Infiltrat zahlreiche Gitterfasern erkennen. Hinter der Mitte dieser Spindel findet sich ein doppelt so breites wabig gebautes Gewebe aus Hornhautzellen mit mäßig zahlreichen Entzündungszellen. Der vorderste Teil der Kornea ist verhältnismäßig frei, das Epithel hier kaum verändert. Die Deszemet ist in der Mitte abgerissen. Soweit sie erhalten ist, zeigt ihr Endothel keine Wucherung.

Digitized by Google

Bei solch verschiedenartigem Ausfall der Impfung mit gleichem Material bei ein und demselben Tier scheint demnach in erster Linie die *Virusmenge*, welche übertragen wird, bestimmend zu sein für den Ausfall der Krankheitserscheinungen. Diese Auffassung deckt sich mit der Anschauung *Neissers*[1]). Auch ihm schien auf Grund seiner zahlreichen Versuche in erster Linie die Quantität der im Impfmaterial befindlichen Spirochäten für den Grad der Verimpfbarkeit und die Schnelligkeit der Entwicklung der Primäraffekte der wichtigste Faktor zu sein.

Bei einigen Impfresultaten mit längere Zeit zurückliegender Impfung muß es natürlich zweifelhaft bleiben, ob ein verspätetes *primäres Hornhautsyphilom* oder eine *sekundäre Keratitis* vorliegt; ob auch früh- oder spättertiäre (gummöse) Prozesse oder Rezidive sich entwickeln können, lassen wir dahingestellt. Ein nach der vorderen Kammer durchgebrochenes Granulom, das auch histologisch so aussah, hat *Hoffmann* schon früher kurz mitgeteilt (vgl. Protokoll des Kaninchens 133).

Besonders interessant erscheint im Anschluß an die Erklärung *Hoffmanns* über das erleichterte Haften des Virus bei Nachimpfungen folgende neue Beobachtung:

Es wurden am 3. 3. 1922 Kaninchen 911, 912 und 913 geimpft in beide vorderen Kammern und — bis auf das weibliche Tier 913 — auch beiderseits unter die Hodensackhaut. Ausgangsmaterial: ein granulomatöses Syphilom der Kornea des Kaninchens 570. Während Kaninchen 911 und 913 innerhalb von 2½ Monaten erkrankten, blieben die Augen und Genitalien von Kaninchen 912 völlig intakt. Das eingeführte Stückchen war am 19. 5. noch gut sichtbar. Am 24. 11. 22 wurde eine erneute doppelseitige Impfung an Augen und Hodenhaut dieses Tieres vorgenommen. Am 13. 2. 23 zeigten beide Augen leichte Trübungen am oberen Rande, die linke Hodensackhälfte einen linsengroßen harten Primäraffekt; am 6. 4. hatte die Trübung der Kornea beiderseits zugenommen. Die linke Hodensackhälfte zeigte eine daumenglieddicke Geschwulst mit markstückgroßer Ulzeration. Die linke Kornea ließ 14 Tage nachher ein dickes gelbes Granulom erkennen.

Wenn auch die rechte Hodensackhälfte intakt blieb, führte doch die Impfung an den drei anderen Stellen im Vergleich mit dem negativen Ausfall der ersten Inokulation überraschend schnell zu ausgedehnten Veränderungen; es könnte dies für die oben erwähnte Möglichkeit der stärkeren Wirkung einer *Superinfektion* zu sprechen scheinen.

---

[1]) Bericht über die Expedition nach Batavia. Berlin. Verlag Springer. 1911. S. 56—57.

Digitized by Google

I. Fälle syphilitischer Impfkeratitis, untersucht 6 Wochen bis 8 Monate nach der Impfung (Ödem, tumorartige Granulome, tuberkuloide Veränderungen usw.).

Igersheimer unterscheidet bei metastatisch-luetischer Keratitis *reine Parenchymprozesse*, bei denen sich histologisch der Prozeß in der Hornhaut auf das Parenchym — vorwiegend seine vorderen Teile — beschränkt, und andererseits *Parenchymprozesse* mit endothelogenen Neubildungen. Während bei den reinen Parenchymprozessen Deszemet und Endothel stets intakt waren, kommen nach ihm „offenbar nicht ganz selten auch Fälle vor, bei denen gerade die hintersten Teile der Hornhaut dicht unter und über der Deszemet an dem Krankheitsprozeß beteiligt sind, sehr typische Befunde, die vom Endothel ihren Anfang nehmen". Er unterscheidet in dieser zweiten Gruppe frühe Stadien ohne und ältere Stadien meist mit Deszemetruptur und berichtet unter 6 Fällen des früheren Stadiums auch über 3 nach Vorderkammerimpfung, während die anderen 3 ebenso wie die 6 Fälle des späteren Stadiums metastatisch nach Hodenimpfung entstanden waren. Über derartige metastatische Augenerkrankungen nach skrotaler oder testikulärer Impfung haben früher *Uhlenhuth* und *Mulzer*[1]) (diese Autoren auch bei intrakardialer Impfung), ferner *J. Finkelstein* und *V. Odinzow*[2]), *Colombo*[3]), in letzter Zeit auch *Brown* und *Pearce*[4]) berichtet. *W. Frei*[5]) sah metastatische Augenerkrankungen in 10% der nicht behandelten und nicht vorzeitig gestorbenen Tiere.

Wir nun fanden bei der syphilitischen Impfkeratitis den Parenchymprozessen des primären Syphiloms in manchen Fällen vorangehend *ein Stadium des Ödems*, das klinisch durch das frühzeitige, schon 1½—2 Monate nach der Impfung beobachtete Auftreten einer *vorübergehenden diffusen bläulichen Trübung der Kornea* charakterisiert, mikroskopisch neben einer geringen gefäßhaltigen Infiltration am Limbus eine zum Teil *enorme Verbreiterung der Kornea* erkennen läßt.

---

[1]) Arb. aus d. Kais. Ges.-Amte. Bd. XLIV. H. 3. 1913; ferner *dieselben*, Atlas der experimentellen Kaninchensyphilis. Berlin 1914.

[2]) Ztschr. f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 447. 1914; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LII. S. 549. 1914.

[3]) Annali di Oftalmologia. Bd. 43. No. 9—12.

[4]) Journ. of exp. med. Bd. 34. No. 2. 1921. Ref. im Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. Bd. V. S. 243.

[5]) A. f. D. Bd. 144. H. 3. S. 371.

Digitized by Google

Unsere erste derartige Beobachtung bei der *Truffi*-Serie betraf das Kaninchen 578 (hierzu Fig. a, b, c):

Das Tier wurde am 18. 1. 1921 mit Material der syphilitischen infiltrativen Impfkeratitis von Kan. 552 geimpft unter die Haut beider Hodensackhälften und in beide vorderen Kammern. Am 23. 2. 1921 war auf dem linken Auge die Kornea in ganzer Ausdehnung diffus bläulich getrübt. Bei näherem Zusehen mit der Lupe erscheint die feine Trübung ein wenig un-

Fig. a. *Oedem der Kornea* 1⅓ Monat nach der Impfung (Kan. 578 R).

Fig. b. Oberflächliches Randinfiltrat bei Hornhautoedem (Kan. 578 R).

regelmäßig zusammengesetzt und löst sich scheinbar auf in zahlreiche punktförmige Infiltrate, für welche, wie schon hier bemerkt sei, die histologische Untersuchung keine Bestätigung brachte. Auch die rechte Kornea war am gleichen Tage in der oberen Hälfte hauchartig diffus getrübt; auch hier bestand die Trübung scheinbar aus einzelnen Infiltraten (optisches Phänomen?); vom Rande waren bereits einige Gefäße auf die Trübung übergewachsen. Genitalien o. B. Am 1. 3. 21 (also 1 Monat und 10 Tage nach der Impfung), wurde das Tier in Äthernarkose getötet, das rechte Auge in 10%igem Formalin aufgehoben, das linke Auge zu weiteren Impfungen verwandt. Auf dem Durchschnitt zeigte die vollkommen getrübte grauweiße

Digitized by Google

Kornea in der Mitte eine Verbreiterung auf 2 mm. *Mikroskopisch* findet sich eine erhebliche, vorwiegend aus Lymphozyten bestehende Infiltration mit reichlichen, ziemlich weiten Gefäßen am Limbus; sie setzt sich beiderseits ein Stück weit unter dem Hornhautepithel nach vorn fort und ist hier gleichfalls von Gefäßen durchzogen; das Hornhautepithel ist über ihr deutlich verbreitert. Die so auffallende, die ganze Mitte der Hornhaut einnehmende Verbreiterung erweist sich als lediglich durch *Ödem* und *Aufquellung* hervorgerufen. Das Epithel der Kornea ist an vielen Stellen aufgelockert und zum Teil sogar ausgefallen, die Deszemet an zwei Stellen eingerissen, ihr Endothel stellenweise ein wenig durch Wucherung verbreitert. Das implantierte Hornhautstück liegt vor der Operationsnarbe im Winkel zwischen Kornea und Iris. Es ist rundum von einigen Endothelzellen umgeben. Von der Iris ist es losgelöst und durch einen Zwischenraum getrennt. Zwischen Stück und Kornea ist es zu stärkeren Wucherungen von Endothelien, Bindegewebe und

Fig. c. Massenhafte Spir. pallidae im Leuchtbild bei Oedem der Kornea (Kan. 578 R).

auch Lymphozyten gekommen. Die Wucherung setzt sich breit in die breite Operationsnarbe fort, die von umfangreichen, aufgeknäulten Deszemetresten mit zwischengelagerten Bindegewebszellen und Lymphozyten bis unter das Epithel erfüllt ist. Die *Versilberung* wurde nach *Jahnels* Vorschriften vorgenommen, wie sie zuletzt von *Igersheimer* (l. c.) mitgeteilt wurden. Dabei zeigt sowohl von *Jahnel* in liebenswürdiger Weise wie von uns versilbertes Material im Bereich der ganzen Kornea eine völlig gleichmäßige Durchsetzung mit langgestreckten Spirochäten, die zum Teil zwischen die untersten Epithellager eingewandert sind. Nur wenige Spirochäten sind kürzer und zeigen deutliche Windungen. In oder zwischen den Endothelien sind sie fast gar nicht zu finden, wohl dagegen in der Deszemet.

Aus den älteren Protokollen der *Bertarelli*-Serie sei noch ein weiterer charakteristischer Fall angeführt.

Kaninchen 18 B (XXII. Passage).

Das Tier wurde am 27. 8. 1909 mit Korneastücken des Kaninchens 10 B (Sp. p. +) in die rechte Vorderkammer geimpft. Nach Abklingen der

Digitized by Google

starken Wundreaktion in 8 Tagen lag das eingepflanzte Stück reaktionslos auf der Iris. Am 21. 9, also 25 Tage nach der Impfung, entstand neben starker Injektion der Konjunktivalgefäße eine *milchartige Trübung* der ganzen Hornhautperipherie von 2 mm Breite, die nahe der Narbe oben am intensivsten war. Rückgang der Trübung und Injektion am 30. 9. deutlich, am 12. 10. fast völlig; Iris frei. Nach 10 Tagen (22. 10.) entstand im vorderen unteren Quadranten, bis über die Mitte der Hornhaut nach oben und hinten reichend, eine ovale dichtere Trübung, die zugleich etwas prominent erschien. Das implantierte Stück liegt höher, getrennt davon und ist vaskularisiert. Die Fluoreszinprobe fiel am 29. 10. positiv aus; zugleich erschien die Hornhauttrübung dichter, ohne wesentlich an Umfang zugenommen zu haben; Gefäße ließen sich in ihr nicht deutlich nachweisen. Von Prof. *v. Hippel* wurde am 9. 11. folgender Befund aufgenommen: Trübung der Hornhaut ist am Rande zurückgegangen; dagegen hat sich in der oberen Hälfte eine oberflächliche schleierartige Trübung ausgebildet. Am 19. 11. war die ganze obere Hälfte der Hornhaut getrübt und eine Vaskularisation vom oberen Rande der Kornea her aufgetreten. Die Irisgefäße erschienen stark gefüllt und geschlängelt, die Iris ist radiär gefaltet. Am 27. 11. bestand die Hornhauttrübung unverändert; die Hyperämie und Faltung der Iris war etwas zurückgegangen. Am 1. 12. wurde der rechte Bulbus, an dem die Erscheinungen fortbestanden, enukleiert und auf 3 Kaninchen (22, 23 und 24 B) überimpft, von denen das erste bald starb, eins an Syphilom erkrankte und das letzte freiblieb.

Histologischer Befund.

Hornhaut und Iris nebst Corpus ciliare wurden in 70%igem Alkohol fixiert, in Paraffin eingebettet und in vertikaler Richtung in Serienschnitte zerlegt. Die Hornhaut ist im ganzen, besonders aber im Pupillargebiet verdickt, und zwar wesentlich durch eine Aufquellung und Ödem ihrer Lamellen. Am Limbus findet sich ein oberflächliches dichtes Infiltrat, das aus Lymphozyten und zahlreichen Plasmazellen zusammengesetzt ist und viele neugebildete Gefäße enthält. Die Gefäße zeigen zum Teil deutliche Endothelverdickung; ein Gefäß zeichnet sich durch eine mächtige Verbreiterung seiner Wandung aus. Nach dem Zentrum hin verschmächtigt das Infiltrat sich schnell; am oberen Hornhautrande ist es stärker und breiter als am unteren und geht hier in eine mäßige, oberflächliche, reichlich vaskularisierte, bis zur Mitte reichende Keratitis über, die perivaskuläre Anhäufung von Plasmazellen und Lymphozyten erkennen läßt. Das Hornhautgewebe ist sonst nur von spärlichen Rundzellen durchsetzt und weist neben dem erwähnten Ödem nur eine geringe Vermehrung der Hornhautkörperchen auf. Das Epithel der Kornea ist abgesehen von einer Auflockerung am unteren Limbus nicht wesentlich verändert. Die Deszemetsche Membran ist erhalten; ihr Endothel vielfach in Form länglicher, halbkugeliger oder kegelartig zugespitzter Auflagerungen gewuchert. Reste des implantierten Hornhautstückes finden sich in den Schnitten. Die *Iris* ist stark geschwollen und zeigt bedeutend erweiterte Blutgefäße, zum Teil mit Randstellung der vermehrten Leukozyten; ihr Gewebe ist ödematös und von Rundzellen und Plasmazellen durchsetzt; auch die Bindegewebszellen sind gewuchert.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier hat sich nach vorübergehender deutlicher *annulärer Keratitis* eine solche in der *oberen Hälfte der Hornhaut* ausgebildet; da-

Digitized by Google

neben finden sich eine deutliche *Iritis* und *Beschläge der Deszemetschen Membran*. *Histologisch* läßt sich $3^1/_6$ Monate nach der Impfung im oberen Bereich der Hornhaut eine *oberflächliche, mäßig gefäßreiche Keratitis* nachweisen, die am Limbus stärker ausgeprägt ist, während in dem größeren zentralen Abschnitt lediglich ein *hochgradiges Ödem* vorhanden ist; die Entzündung greift auch auf die *Sklera, das Corpus ciliare und die Iris* über, die hyperämisch und von Rand- und Plasmazelleninfiltraten mit zum Teil perivaskulärer Anordnung durchsetzt sind. Im Kammerwasser sind ziemlich zahlreiche Leukozyten vorhanden, die sich im unteren Kammerwinkel in Form eines beginnenden Hypopyons anhäufen. Die *Deszemetsche Membran* ist erhalten; ihr *Endothel* zeigt reichliche *knotige Verdickungen* von halbkugeliger, kegelförmiger und länglicher abgeplatteter Gestalt.

Das charakteristische klinische Merkmal dieses ödematösen Stadiums ist die *diffuse, hauchartig bläuliche Trübung der Kornea*, die keineswegs immer die ganze Kornea betrifft und sich — entgegen einer ausgeprägten zellig-infiltrativen parenchymatösen Keratitis — überraschend schnell restlos zurückbilden kann.

Eine gute Abbildung dieser vorübergehenden bläulichen Trübung geben wir in farbiger Darstellung (Tafel III, Figur 7) von dem in folgendem Protokolle kurz geschilderten weiteren Falle:

Kaninchen 44 B (XXIII. Passage); hierzu Taf. III, Fig. 7.

Geimpft am 18. 3. 1910 in die rechte Vorderkammer mit Stücken der linken Hornhaut von Kaninchen 13 B. Geringe traumatische Reaktion. Am 30. 5. leichte zentrale Keratitis von grauer Farbe; sehr geringe konjunktivale Injektion. 6. 6. Trübung nimmt die Mitte der Kornea ein, liegt aber ein wenig exzentrisch, nämlich etwas mehr nasal; sie ist erbsengroß und zeigt eine eigenartige *bläuliche Färbung*. Das eingepflanzte Stück liegt oben und nasal auf der Iris. Gefäßinjektion weiter sehr minimal. Bei fokaler Beleuchtung scheint es, als ob die Trübung sich aus radiären, im tiefsten Teil der Hornhaut gelegenen Streifen zusammensetzt. 13. 6. Die zentrale bläuliche Trübung hat sich nach vorn weiter ausgebreitet und geht fast bis zum Pupillarrand, während sie hinten einen Teil des Pupillargebietes freiläßt. Keine deutliche Gefäßinjektion; die Färbung ist *eigenartig graublau*. Fig. 7 Tafel III gibt ein genaues Bild des Auges von diesem Tage. 23. 6. Die rauchige Trübung ist wesentlich geringer geworden. 28. 6. Während im oberen Teil die Trübung aufgehellt ist, besteht sie im unteren noch fort. 2. 7. Wieder geringe Zunahme der zentralen Trübung; im Pupillargebiet blaugraue, aber auch in der Peripherie leichte hauchartige Trübung. 9. 8. Noch derselbe Zustand, Trübung im Zentrum etwas dichter. 19. 8. An der Impfstelle ist die Trübung, wie auch sonst in der Peripherie der Hornhaut, schwächer, im Zentrum noch stark, vom Limbus ziehen einige Gefäße dorthin. Die Trübung blieb dann bis zum Tode des Tieres (9. 9. 10) etwa in gleicher Weise bestehen, nur zeigte auch die Peripherie dichtere Keratitis, und die Gefäßneubildung nahm noch zu.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

In dem vorliegenden Fall handelt es sich um eine zentrale eigentümlich bläuliche Färbung, die in Fig. 7 Tafel III sehr schön zum Ausdruck kommt und ganz der von uns öfters beobachteten zuweilen rückgängigen Erscheinung entspricht.

Die *Korneaaufquellung* kann zuweilen auch in späteren Stadien noch in unregelmäßiger Ausbildung sichtbar sein. So konnten in einem Falle (Kaninchen 193) noch nach 5½ Monaten an beiden Augen unregelmäßige ödematöse Verdickungen der Kornea gefunden werden, deren Längsschnitt dadurch eine außerordentlich ungleichmäßige Breite erhielt.

Kaninchen 193 A (XXII. Passage). Rechtes Auge (hierzu Fig. d).

Am 20. 7. 1909 wurde das Tier in beide vorderen Kammern geimpft Ende August begann am rechten, Ende September auch am linken Auge eine perikorneale Injektion und Keratitis. Der Befund an beiden Augen soll getrennt beschrieben werden, da beide histologisch untersucht worden sind. Am rechten Auge betraf die Trübung vor allem das Pupillargebiet und bildete sich Anfang Oktober wieder etwas zurück. Am 22. 10. lag das ziemlich große implantierte Stück etwa in der Mitte der Hornhaut; ringsherum im Pupillargebiet fand sich eine aus *netzartig angeordneten Strichen und Pünktchen zusammengesetzte wenig dichte Trübung*, während im oberen Teil der Hornhaut nur eine ganz leichte hauchartige Trübung bemerkbar war. Anfang November hatte die Dichte der zentralen Trübung ein wenig zugenommen, die perikorneale Injektion war mäßig, und die Gefäßneubildung nur gering. Auch Mitte November wurde die Trübung als aus feinsten Pünktchen und Strichen bestehend von Prof. *v. Hippel* befunden. Der Zustand blieb dann etwa derselbe, nur daß die *Trübung und Vaskularisation etwas stärker* wurden. Am 20. 12. hatten sich bis zur Mitte der Kornea von verschiedenen Seiten her oberflächliche Gefäße gebildet, und außer der parenchymatösen noch immer punkt- und strichförmigen Trübung fand sich ein *weißlicher Beschlag in der vorderen Kammer;* ferner waren schon vorher kleine *punktförmige Beschläge an der Deszemetschen Membran* vom Ophthalmologen konstatiert worden. Die graulich erscheinenden parenchymatösen Infiltrate scheinen ebenso wie die Gefäße mehr oberflächlich zu liegen. Das *Hornhautepithel* sah im Zentrum *gestichelt* aus. Am 3. 1. 1910 bestand das gestichelte Aussehen des Epithels fort; die zentrale nach der Peripherie abklingende Trübung war etwas dichter und diffuser, die Vaskularisation noch reichlicher. Das Stück lag noch an der alten Stelle etwa in der Mitte der Pupille, wohin reichliche Gefäße ziehen. Am 14. 1. wurde das *Kammerwasser* durch Punktion entnommen und auf verschiedene Tiere überimpft; obwohl es *zahlreiche Sp. p.* enthielt, blieb der Impferfolg negativ. Die Trübung erstreckte sich jetzt fast auf die ganze Kornea; die Stippung des Epithels im Zentrum bestand fort; die Trübung erschien diffuser und die Gefäße fast noch zahlreicher. Nach Abtragung eines kleinen Teils der Hornhaut für die weitere Überimpfung und Nachweis zahlreicher Sp. p. wird der Bulbus in 60%igem Alkohol fixiert. Hornhaut und vorderer Teil des Bulbus wurden nach Einbettung in Paraffin alsdann in vertikale Serienschnitte zerlegt.

Digitized by Google

Histologischer Befund.

Die *Kornea* ist im ganzen ziemlich stark, doch ungleichmäßig *geschwollen*, im Pupillargebiet etwas weniger als in den Randteilen, wo die *Quellung* der Lamellen mehr ausgeprägt ist. In den oberflächlichen Schichten der Kornea findet sich ein diffuses Infiltrat, das am stärksten im Pupillargebiet ausgeprägt ist und stellenweise die halbe Dicke der Hornhaut durchsetzt. Es besteht vorwiegend aus *Lymphozyten* und *Plasmazellen*, von denen erstere reichlicher vertreten sind, und ist vielfach *perivaskulär* um *hohe weite Blutgefäße* angeordnet, die meist an der Grenze des oberflächlichen und mittleren Drittels der Hornhautschichten gelegen sind. Ähnliche oberflächliche Infiltrate finden sich auch am *Limbus*. Auch sonst zeigt die Hornhaut im allgemeinen eine Vermehrung der Hornhautkörperchen und mäßige Rundzelleninfiltration, die herd- und strichweise etwas dichter auftritt, zu-

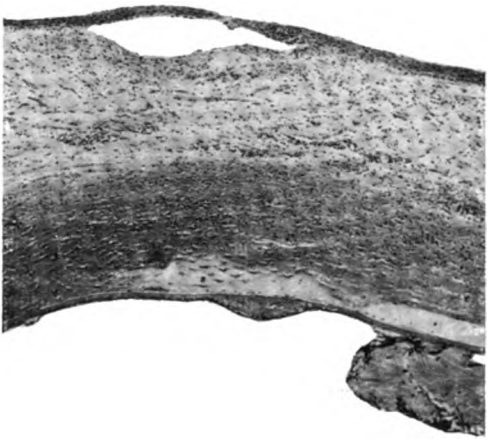


Fig. d. Epitheliales Bläschen; Endothelwucherung auf der Deszemet; daneben implantiertes Korneastück (Kan. 193 R).

weilen auch in den tieferen Schichten. Stellenweise finden sich in der oberflächlichen Hornhautschicht kleine *Knötchen aus neugebildetem Bindegewebe*. Auch polynukleäre Leukozyten sind an manchen Orten angehäuft und zeigen nicht selten *Kernzerfall*. Unter den Plasmazellen begegnet man nicht selten solchen mit doppeltem Kern. Das *Hornhautepithel* ist im Zentrum verdünnt, aufgelockert und aus mehr abgeflachten Zellen zusammengesetzt; stellenweise zeigt es oberflächliche Substanzverluste, stellenweise kleine mit Wanderzellen erfüllte *Hohlräume*. Die *Deszemetsche Membran* ist überall erhalten; ihr *Endothel* ist aufgelockert und zeigt mehr oder weniger ausgedehnte flachere und *knötchenförmige kernhaltige faserige Auflagerungen*, wie sie auch in anderen Fällen beobachtet wurden (s. Fig. h), in ziemlich reichlicher Zahl. Das *eingepflanzte Stück* liegt der Hinterfläche der Hornhaut im Pupillargebiet an und ist strukturlos, aber zum Teil, besonders an den Rändern, von Wanderzellen durchsetzt; Riesenzellen fehlen. Auf der *Iris* und der *Linsenkapsel* liegt ein feinkörniges netziges schmales Exsudat. Die Iris und das *Corpus ciliare* zeigen deutliche Entzündung; erstere ist geschwollen, weist erweiterte Gefäße mit verdickter kernreicher Wand auf und ist hyper-

Digitized by Google

ämisch; beide lassen zahlreiche *Rundzellen*, darunter viel Plasmazellen, erkennen. Die Endothelien der Gefäße sind in der Iris wie auch in der Kornea gewuchert und geschwollen.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier wurde 5½ Monate nach der Impfung eine zunächst aus kleinen *Pünktchen* und *Strichen*, später mehr diffus erscheinende *parenchymatöse Keratitis*, besonders im Zentrum der Hornhaut, mit reichlicher Gefäßentwicklung festgestellt; ferner wurden Beschläge der Deszemetschen Membran und ein Exsudat in der vorderen Kammer bemerkt. Das *Kammerwasser* enthielt *zahlreiche Sp. p. Histologisch* besteht eine die oberen und einen Teil der mittleren Schichten der Hornhaut einnehmende diffuse, aber doch noch *herdförmige Verdichtungen erkennen lassende Keratitis;* die vor allem aus *Lymphozyten* und *Plasmazellen* zusammengesetzten *Infiltrate* liegen vielfach perivaskulär; eine dichte Schicht weiter *neugebildeter Blutgefäße* liegt besonders an der Grenze des oberflächlichen und mittleren Drittels der Hornhautschichten. Das *Epithel* ist im Zentrum, wo auch die Keratitis am stärksten ist, zum Teil verdünnt, aufgelockert und von Wanderzellen und einzelnen damit erfüllten Hohlräumen durchsetzt. Auch im übrigen zeigt die Hornhaut stärkeren Kern- und Zellreichtum sowie ein *auffallendes Ödem* mit *Verquellung der Lamellen*. *Iris* und *Corpus ciliare* nehmen an der Entzündung teil und sind von Plasmazellen durchsetzt. Die Iris ist ferner sehr hyperämisch und weist neben entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen ein schmales Exsudat an ihrer Vorderfläche und auf der Linsenkapsel auf. Das *implantierte Stück* liegt noch immer an der Hornhaut etwa in ihrer Mitte an; die Deszemetsche Membran ist erhalten; ihr Endothel zeigt ziemlich zahlreiche knötchen- und plattenförmige Wucherungen.

Kaninchen 193 A (XXII. Passage). Linkes Auge (hierzu Fig. e).

Nach der am 20. 7. 1909 erfolgten Impfung in die vordere Kammer begann Ende September eine feine *Trübung der Hornhaut* im Pupillargebiet zugleich mit leichter *perikornealer Injektion*. Nach vorübergehendem *Rückgang* wurde sie Mitte Oktober wieder stärker und zeigte sich aus *graulichen Punkten und Strichen zusammengesetzt*. Das eingepflanzte große Stück lag auf der Iris nahe ihrem unteren Rande. Dieser Zustand blieb längere Zeit bestehen. Mitte Dezember wurde die perikorneale Injektion stärker, und die Trübung nahm mehr zu. Inzwischen hatten sich von oben her *neue Gefäße* gebildet. Am 20. 12. erwies sich fast die ganze Hornhaut getrübt, und im oberen Teil derselben hatten sich *pannusartig* reichliche Gefäße gebildet. Die Oberfläche des Epithels erschien gestichelt, und im Parenchym der Kornea fanden sich graulichе, punktförmige, dichtere Herde, die oberflächlich gelagert waren; daneben ließen sich einzelne Beschläge der hinteren Wand feststellen. Anfang Januar 1910 wurde die Trübung etwas stärker, der Zustand blieb aber sonst unverändert. Nach einer Punktion des Kammerwassers, in dem sich Sp. pallidae nicht finden ließen, stellte sich ein *starkes Exsudat* in der vorderen Kammer ein. Das Auge wurde am 14. 1. enukleiert und zur histologischen Untersuchung in 60 %igem Alkohol fixiert.

Histologischer Befund.

Der vordere Abschnitt des Bulbus wurde in vertikaler Richtung in Serienschnitte zerlegt. Die *Kornea* ist stark und etwas ungleichmäßig *verdickt* und *auffallend gequollen*. Ihre Lamellen sind stark ödematös, schwächer

Digitized by Google

färbbar und erscheint ärmer an Kernen; sie erinnern dadurch an die von *Uhlenhuth* und *Mulzer* bei der Hodensyphilis des Kaninchens beschriebene muzinöse Degeneration des Bindegewebes, als deren Ursache *Delbanco* ein eigenartiges pralles Ödem ansieht. Am *Limbus* findet sich oben ein Rundzelleninfiltrat mit reichlichen neugebildeten Gefäßen, welches vorwiegend aus *Lymphozyten* und *Plasmazellen* besteht. Von hier aus verlaufen oberflächlich neugebildete Gefäße mit mäßigen perivaskulären Infiltraten bis nicht ganz zum Zentrum der Hornhaut und sind in die oberen Schichten eingebettet. Auch unten am Limbus bestehen ähnliche Verhältnisse, und auch von hier ziehen Gefäße in der nämlichen Lage bis knapp zur Grenze der Pupillenhöhe. Im übrigen ist die Hornhaut nur wenig kernreich und von nicht sehr zahlreichen Rundzellen durchsetzt; zwischen den tieferen Lamellen sind die Kerne und Rundzellen stärker vermehrt. Das Epithel ist meist wenig verändert; im Pupillargebiet nahe dem implantierten Stück findet sich ein oberflächliches,

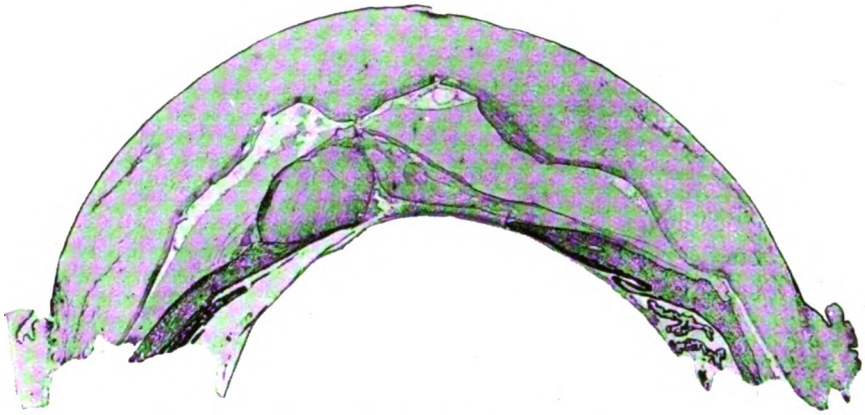


Fig. e. Unregelmäßiges Oedem der Kornea 5½ Monate nach der Impfung, Exsudat in der vorderen Kammer (Kan. 193 L).

aus Leukozyten und einkernigen Rundzellen bestehendes halbovales Infiltrat, das direkt unter dem Epithel liegt, und über dem dieses abgehoben und zum Teil zerstört ist, so daß es gewissermaßen ein *flaches Bläschen* bildet. Ähnliche kleine Abhebungen des Hornhautepithels (abortive kleinste Bläschen) finden sich auch sonst im oberen Hornhautgebiet vereinzelt. Die *Deszemetsche Membran* ist bis auf eine kleine Stelle, wo die Punktion stattgefunden hat, erhalten; ihr Endothel ist überall erhalten und läßt mehrfach ausgedehntere Auflagerungen erkennen. Das *implantierte große Stück* liegt der *Iris* nahe ihrem Rande auf; diese ist etwas geschwollen, enthält erweiterte Gefäße mit zum Teil verdickter Wand und mäßig zahlreiche Plasmazellen, die sich auch im *Corpus ciliare* finden. Die *vordere Kammer* ist mit einem *feinfaserigen Exsudat* erfüllt, das auch die Linsenkapsel bedeckt und stellenweise hämorrhagisch ist. Dies Exsudat, welches nur ganz vereinzelte Leukozyten enthält, ist wohl eine Folge der Punktion der Vorderkammer.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier hat sich 5½ Monate nach der Impfung eine mäßig starke *parenchymatöse Keratitis* mit ziemlich reichlicher Vaskularisation ge-

Digitized by Google

bildet. Zugleich ist wohl infolge der Punktion der Kammer ein zum Teil *hämorrhagisches Exsudat* in diese aufgetreten. Die *histologische Untersuchung* ergibt die Zeichen einer *parenchymatösen Keratitis* mit einer Infiltration und Gefäßbildung in den oberen Schichten und Zellvermehrung auch in der Tiefe der Kornea; ihr Gewebe läßt ein *außerordentlich starkes Ödem* und eine sehr *eigenartige Verquellung der Hornhautlamellen* erkennen, welche an die sogenannte *muzinöse Entartung des Bindegewebes* bei der syphilitischen Erkrankung des *Kaninchenhodens*, die *Delbanco* auf ein starkes Ödem zurückführt, erinnert. Das Infiltrat setzt sich vor allem aus *Lymphozyten* und *Plasmazellen* zusammen. Dicht unter dem Hornhautepithel, welches an diesen Stellen in Form einer *flachen Blase* abgehoben ist, findet sich stellenweise ein aus Leukozyten bestehendes halbeiförmiges längliches Infiltrat. Auf der *Iris*, die neben anderen entzündlichen Veränderungen ziemlich zahlreiche Plasmazellen erkennen läßt, liegt das *große implantierte Stück*; in der Vorderkammer findet sich ein amorphes, netziges, *feinfaseriges*, zum Teil *hämorrhagisches Exsudat*, das wohl durch eine Punktion der Vorderkammer hervorgerufen worden ist.

Kehren wir aber nun zu dem frühzeitig auftretenden Ödem zurück, so möchten wir diese Anfangserscheinung, also das fast rein ödematöse Stadium, vergleichen mit Befunden, die *Stock*[1]) nach Allgemeininfektionen von Hunden mit *Trypanosoma Brucei* erheben konnte. Die Hunde erkrankten an einer schweren Keratitis. Die Kornea war absolut *porzellanweiß*. Mit diesem klinisch so schwer aussehenden Bilde stand der pathologisch-anatomische Befund in einem gewissen Mißverhältnis. Die Kornea war enorm verdickt; die Verdickung beruhte hauptsächlich auf einem Ödem, die Lamellen waren aufgelockert, zwischen den Lamellen war Flüssigkeit. *Stock* konnte Trypanosomen im Schnitt nachweisen.

Herr Professor *Römer*, dem wir die *Präparate mit reinem Ödem* vorlegten, machte uns darauf aufmerksam, daß *außer* den in einem Falle beschriebenen *Endothelwucherungen* auf der Deszemet und häufiger zu beobachtenden *Rupturen der Deszemet* die *Endothellagen geschädigt* seien und zum Teil auf weite Strecken hin *fehlen*. Er möchte annehmen, daß der *Prozeß durch eine Schädigung des Endothels vom Kammerwasser aus eingeleitet* wird.

In *unseren Protokollen* findet sich noch *mehrfach* zirka $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Impfung *die Angabe der diffusen bläulichen Korneatrübung*, die nach ca. $\frac{1}{2}$–1 Monat wieder schwindet; es tritt dann nach einem bis mehreren Monaten eine erneute Trübung auf, die nunmehr dauernd bestehen bleibt und zur Narbenbildung führen kann. In anderen Fällen wurde

[1]) Heidelberger Berichte. 1906. S. 208.

Digitized by Google

dieses Ödem nicht beobachtet. Die mitunter schnell vorübergehende bläuliche Trübung glaubt *E. Hoffmann* auf eine Änderung des Aggregatzustandes nach Art einer Ausflockung oder Ausfällung beziehen zu müssen, wofür ihm das schnelle Auftreten und die Möglichkeit des baldigen Verschwindens (reversible Fällung) zu sprechen scheint, eine Veränderung, die neben Ödem bestehend sich dem histologischen Nachweis natürlich entziehen muß.

Besonders häufig findet sich das Phänomen der vorübergehenden Anfangskeratitis bei *Uhlenhuth* und *Mulzer*[1]) vermerkt, ohne daß sie Angaben über den histologischen Bau machen.

Vergleiche in den Protokollen dieser Autoren Kan. 15 linkes Auge (S. 9 u. 10), Kan. 27 rechtes Auge; Kan. 30 rechtes Auge; Kan. 64 rechtes Auge; Kan. 81 linkes Auge; Kan. 82 beide Augen; Kan. 85 beide Augen, dazu ihre Angaben über „*Rezidivieren*" der Keratitis auf S. 11, 15 u. 23. Auch *C. Levaditi* und *T. Yamanouchi*[2]) haben eine rezidivierende syphilitische Keratitis beim Kaninchen beschrieben (Impfung am 30. Mai 1907, am 3. Juli rechtsseitige Keratitis, am 5. Juli innerhalb weniger Tage vorübergehende linksseitige Keratitis, am 27. Oktober, also 113 Tage nach der ersten Keratitis, neue Trübung der Hornhaut am Limbus) und haben die Frage aufgeworfen, in welcher Weise die Spirochäten im Gewebe während dieses Zeitraumes erhalten blieben.

Entsprechend *Zurhelles*[3])[4]) Untersuchungen über den Gehalt von Primäraffekten und syphilitischen Effloreszenzen von *Gitterfasern* wurde auf solche in der ödematös gequollenen Kornea gefahndet; sie fanden sich nicht, wohl aber kommen sie schon frühzeitig in den Infiltrationen am Limbus und später in der Kornea vor.

Daß diese durch die Limbusinfiltrationen gebildete annuläre Keratitis konzentrisch zur Mitte fortschreitet, haben wir nicht beobachten können. Statt dessen entwickelt sich eine *Trübung an der Einstichstelle, häufiger aber in der Mitte der Kornea* eine zunächst nur bei fokaler Beleuchtung sichtbare, aus feinsten grauen Punkten, beim Größerwerden aus stecknadelkopfgroßen grauweißen Flecken bestehende infiltrative Parenchymtrübung, die nunmehr *nicht mehr vorübergehend* unter allmählicher Trübung des klaren Hornhautzwischengewebes oder auch von Anfang an etwas diffuser auftretend zu dem bekannten

[1]) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XLIV. H. 3. 1913.
[2]) Comptes rendus de la soc. biol. 1908. S. 408.
[3]) Derm. Ztschr. Bd. XXXV. S. 251. 1922.
[4]) D. m. Wschr. 1922. Nr. 2.

Digitized by Google

dichten Hornhautsyphilom mit Gefäß- und Pannusbildung und schließlich Ausgang in Heilung oder selten Narbenbildung führt.

Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus *Lymphozyten* und *Plasmazellen;* einen sicheren Anhalt dafür, daß die letzteren aus Hornhautzellen hervorgehen, konnten wir nicht gewinnen. Wir halten sie vielmehr für eine funktionelle Zustandsänderung der Lymphozyten. Eosinophile Zellen in größerer Zahl fanden wir — bis auf den Fall Kaninchen 962 R (siehe dort) — nicht, wohl aber wiesen manche den Plasmazellen ähnliche Elemente insofern eine *Pseudoeosinophilie* auf, als ihr Protoplasma sich durch Eosin lebhaft rot färbte. Auch geringe Infiltrate wiesen fast immer eine Gefäßbildung auf.

Bereits frühzeitig (bei Kaninchen 578 nach 1 Monat und 10 Tagen, bei Kaninchen 6 nach 2⅓, bei Kaninchen 7 nach 2⅔ Monaten) kam es zunächst am Limbus, später auch in der Mitte der Kornea zu *oberhalb des Infiltrates* gelegenen *Epithelveränderungen,* zunächst einer *Epithelproliferation,* einer *Verdickung* auf das Vier- und Fünffache, manchmal mit recht hochgradiger Pigmentvermehrung, und im Anschluß daran zu einer *Lockerung* und zu einem *Zerfall* des Hornhautepithels, der sich klinisch als „gestippte" Hornhaut durch positiven Ausfall der Fluoreszeinprobe zu erkennen gab. Zuweilen sahen wir auch, wie bei Kaninchen 193 beschrieben wurde, *eine blasenförmige Abhebung des Epithels.*

Eine auffallend umschriebene starke Verdickung des Hornhautepithels unmittelbar über einem oberflächlich gelegenen Infiltrat zeigte Kaninchen 7.

Kaninchen 7 B (XXI. Passage); hierzu Fig. f.

Das Tier wurde zum ersten Male am 1. 7. 1909 von Kaninchen Nr. 6 B in die rechte vordere Kammer geimpft; diese Impfung blieb erfolglos. Darauf wurde es am 22. 10. 1909 zweitmalig in die linke vordere Kammer mit Tumorstückchen des Kaninchens 14 B geimpft. Am 9. 12. begann die Hornhaut sich im Zentrum zu trüben, und es stellte sich eine mäßige perikorneale Injektion ein. Am 20. 12. wurde in der Hallenser Augenklinik folgender Befund aufgenommen: In der Mitte der Hornhaut findet sich eine Reihe feiner und feinster Pünktchen von grauer Farbe, die wohl als Beschläge der Deszemetschen Membran anzusehen sind. Über die leicht getrübte Hornhaut ziehen drei oberflächliche Gefäße mit reiserartiger Verzweigung von oben her hin; tiefe Gefäße sind nicht zu konstatieren. An der Iris nichts Auffallendes. Ausgedehnte *tiefe* Fluoreszinreaktion in einem großen Teil des oberen und mittleren Abschnittes der Hornhaut. Am 24. 12. hat die Trübung noch weiter zugenommen. Am 3. 1. 1910 findet sich eine diffuse Trübung der Hornhaut, die in der Mitte am stärksten ist; in der unteren Hälfte verzweigen sich einzelne große oberflächliche Gefäße dichter. Am 8. 1. ergibt

Digitized by Google

die Untersuchung in der Augenklinik, daß neben der diffusen Trübung besonders in der Mitte der Hornhaut Deszemetsche Beschläge noch vorhanden sind; besonders von unten her ist die Vaskularisation reicher geworden, aber meist oberflächlich. An der Iris ist nichts Besonderes zu konstatieren. Ausgesprochene tiefe Fluoreszinreaktion vor allem in der unteren Hälfte der Kornea. Das Tier stirbt am 8. 1.; die Sektion ergibt nichts Besonderes.

Histologischer Befund.

Das Auge wurde im ganzen in 50%igem Alkohol fixiert, dann in vertikaler Richtung durchtrennt; dann wurde der obere Abschnitt des Bulbus in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die Hornhaut zeigt sich im ganzen besonders in ihrem mittleren und unteren Abschnitt verdickt und gequollen. Am Limbus ist sowohl oben wie unten ein geringes oberflächliches Infiltrat von Lymphozyten und Plasmazellen mit ziemlich zahlreichen zum Teil weiten Gefäßen vorhanden. In der oberflächlichen Schicht der Kornea verlaufen sowohl im oberen wie im unteren Abschnitt mehr oder weniger dicht unter dem Epithel weite neugebildete Blutgefäße, die neben Erythrozyten auch vermehrte Leuko- und Lymphozyten, vielfach in Randstellung, enthalten und oft von mantelartigen aus Plasmazellen und Lymphozyten zusammengesetzten Infiltraten umgeben sind.

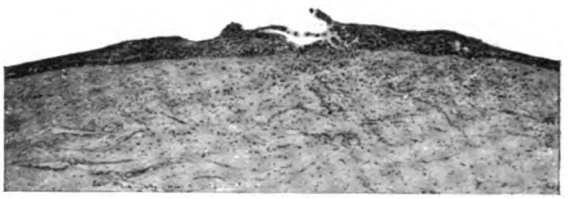


Fig. f. Umschriebene Epithelwucherung, 2⅔ Monate nach der Impfung (Kan. 7).

Im unteren Abschnitt des Pupillargebietes findet sich ein oberflächlich gelegenes mäßig dichtes Infiltrat, welches den lamellären Bau der Kornea noch erkennen läßt, ziemlich reich vaskularisiert ist und aus Rundzellen und vergrößerten Hornhautzellen besteht. Darüber zeigt das Hornhautepithel eine starke Verdickung und neben vermehrten durchwandernden Leukozyten Andeutung von Verhornung. Von hier aus klingt die Infiltration der oberen Hornhautschicht nach der Peripherie allmählich ab und ist dabei etwas ungleichmäßig und, wie schon gesagt, um die Gefäße herum mit Vorliebe verteilt; dementsprechend sind auch die Hornhautkörperchen hier leicht vermehrt und geschwollen. Das Hornhautepithel ist bis auf eine leichte Verdickung am Limbus nicht wesentlich verändert.

Die *Iris* ist ziemlich stark geschwollen und hyperämisch; neben einem Infiltrat, das aus Lymphozyten und zahlreichen Plasmazellen besteht, finden sich auch perivaskuläre Infiltrate und in den Gefäßen vermehrte Leukozyten in Randstellung; auch im Corpus ciliare am Kammerwinkel sind ähnliche Entzündungserscheinungen nachweisbar. Oben etwa in ihrer Mitte zeigt die Iris ferner eine Verwachsung mit der Kornea; an dieser Stelle fehlt die Deszemetsche Membran, und in der Hornhaut findet sich neben umschriebenen Rundzelleninfiltraten ein frisches Narbengewebe (wohl entsprechend dem Lanzenschnitt). Die tieferen Hornhautschichten, die Deszemetsche Membran und ihr Endothel zeigen sonst keine nennenswerten Abweichungen.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier ist 2⅔ Monate nach der Impfung eine oberflächliche Vaskularisation und Entzündung der Hornhaut entstanden, in welcher graue Punkte klinisch erkennbar waren. Die histologische Untersuchung ergibt, daß reichlich neugebildete Blutgefäße mit meist geringfügigen und wenig scharf umschriebenen perivaskulären Rundzelleninfiltraten in den oberflächlichen Hornhautschichten vorhanden sind. Nur im unteren Pupillargebiet ist das ebenfalls oberflächlich gelegene Infiltrat dichter, ohne jedoch die lamellöse Struktur ganz zu zerstören, und mit einer *umschriebenen starken Verdickung des Epithels* einhergehend. Nahe dem Limbus findet sich ebenfalls ein geringes oberflächliches Infiltrat. Die tieferen Hornhautschichten sind frei, nur da wo eine Synechie mit der geschwollenen und mäßig stark entzündeten Iris besteht, sind neben frischem Narbengewebe deutlichere Infiltrate vorhanden. Auch am Kammerwinkel sind Entzündungserscheinungen festzustellen.

Eine deutliche *bindegewebige flache Narbenbildung* unterhalb des Hornhautepithels konnten wir in 2 Fällen bereits nach 2⅓ bzw. 2⅔ Monaten nachweisen.

Kaninchen 8 B (XXI. Passage); hierzu Fig. g.

Das Tier wurde am 1. 7. 1909 mit Hornhautstückchen des Kaninchens 6 B geimpft. Ein kleiner Irisprolaps heilte in 8 Tagen, das eingepflanzte Stück lag im oberen Teil der Pupille, und es entwickelte sich eine *sichelförmige Trübung* mit Gefäßreisern bis zu dem Stück hin; gegen Ende Juli hatte sich diese in eine reaktionslose sichelförmige, bis nahe zur Hornhautmitte reichende Narbe verwandelt, und es bestand kein Reizzustand mehr; die neugebildeten Gefäße reichten bis an das eingepflanzte Stück heran. Bis zum 21. 9. blieb das Auge ganz reizlos; nun aber begann eine leichte Trübung der Hornhaut über dem eingepflanzten Stück, die sich am 12. 10. in etwas stärkerem Grade über das obere Drittel der Kornea ausgedehnt hatte, während im mittleren Drittel nur eine ganz geringfügige schleierartige Trübung bestand. Zugleich erschien die Hornhaut in der Nähe des noch erkennbaren eingepflanzten Stückes verdickt und stärker vaskularisiert; auch war eine deutlichere perikorneale Injektion vorhanden. Diese leichte Keratitis bestand mit etwas wechselnder Intensität bis Mitte November fort. Von da ab wurde die Entwicklung eines Hypopyons bemerkt. Am 3. 12. konstatierte Prof. *v. Hippel* das Bestehen eines starken Hypopyons, das etwa ein Viertel der vorderen Kammer einnahm. Die Iris zeigte keine Besonderheiten und die Kornea im oberen Teil eine ganz geringe Trübung, die nur über dem eingeimpften Stück etwas stärker war. Am 8. 12. zeigte das Tier am inneren Lidwinkel Haarausfall; das Hypopyon war noch ebenso groß; die Kornea zeigte sich in der oberen Hälfte mäßig getrübt, von einzelnen Gefäßen durchzogen. Die Iris erscheint etwas aufgelockert, ohne Faltenbildung. Am 16. 12. wird das Hypopyon durch Einstich mit dem Lanzenmesser entleert; Kulturen auf verschiedenen Nährböden bleiben steril. Am 21. 12. hat die vordere Kammer wieder die normale Tiefe; die Hornhaut ist nur leicht diffus getrübt. Die Iriszeichnung ist etwas verwaschen, die Pupille etwas entrundet; ein ganz geringer Rest des Hypopyons ist noch vorhanden. Die diffuse Trübung der Hornhaut besteht auch noch am 3. 1. 1910, die punktförmigen Beschläge an der Deszemetschen Membran sind noch reichlicher; vom

Digitized by Google

Hypopyon ist nichts mehr zu sehen. Am 10. 1. stirbt das Tier. Keine Zeichen von Tuberkulose. Eine Überimpfung und Untersuchung auf Sp. p. geschah leider nicht.

Histologischer Befund.

Hornhaut und Iris wurden in 50%igem Alkohol fixiert. Die Schnittrichtung wurde aus Versehen schräg gelegt, so daß sie den narbigen Hornhautfleck traf, dagegen die Stelle des Hypopyons nur streifte. Die Beschreibung kann daher kurz sein, zumal in diesem Fall auch der Nachweis der Sp. p. nicht erbracht, allerdings auch nicht versucht worden ist. Im oberen Teil des Pupillargebietes ist die Hornhaut verdickt, und es findet sich ein etwas vorgewölbter Bezirk, in dem unter dem durch Kompression etwas verdünnten, aber die normale Schichtenzahl aufweisenden Epithel eine *Lage neugebildeten straffaserigen Bindegewebes*, die sich im oberen Hornhautgebiet ausbreitet und der geschilderten sichelförmigen etwas keloidartigen Narbe entspricht. In ihrem Bereich findet sich eine oberflächliche geringgradige Keratitis, unterhalb des narbigen Bindegewebsstreifens; Lymphozyten sind reichlicher vorhanden als Plasmazellen und die Hornhautkörperchen mäßig stark vermehrt; daneben finden sich deutliche Riesenzellen. Zwischen dem

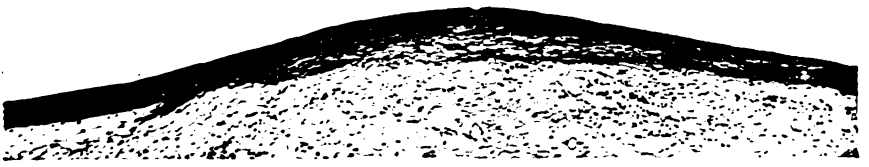


Fig. g. Narbenbildung unter dem Hornhautepithel (Kan. 8).

Bindegewebsstreifen und Hornhautepithel, das von vermehrten Wanderzellen durchsetzt ist, liegt ebenfalls eine ganz schmale Infiltratschicht. Die Vaskularisation innerhalb des Infiltrats ist spärlich, wie die Hornhaut auch sonst nur wenig oberflächliche Gefäßreiser erkennen läßt. Sonst zeigt die Hornhaut nur geringfügigen Rundzellengehalt und unbedeutende Vermehrung und Schwellung der Hornhautkörperchen in den oberflächlichen Lagen. Auch die Iris ist nur leicht geschwollen und geringfügig entzündet. Vom Hypopyon sind nur minimale Spuren vorhanden, doch ist daran zu erinnern, daß der unterste Abschnitt der Kammer nicht von den Schnitten getroffen ist.

Zusammenfassung.

An der Hornhaut dieses Tieres ist $2^2/_3$ Monate eine frische bis ins Pupillargebiet reichende, aus jungem *dicht unter dem Hornhautepithel gelegenen Bindegewebe bestehende Narbe* festgestellt worden. In ihrer Umgebung findet sich eine *leichte oberflächliche Keratitis* mit geringer Vaskularisation; neben reichlicheren Lymphozyten und Hornhautkörperchen sind spärliche Plasmazellen und einige *vielkernige Riesenzellen* vorhanden. Ein *Hypopyon* war einige Zeit vor der Enukleation entleert und steril befunden worden; bei der Art der Schnittrichtung wurde sein Bezirk nicht getroffen; die Iris zeigt nur geringfügige Entzündungserscheinungen. In diesem Fall wurde der Nachweis der Sp. p. nicht versucht und die syphilitische Natur der Keratitis auch nicht durch Überimpfung bewiesen.

Digitized by Google

Kaninchen 6 B (XX. Passage).

Das Tier, welches am 20. 4. 1909 in beide Augen geimpft worden war, zeigte am 3. 6. am linken Auge eine beginnende perikorneale Injektion; das eingepflanzte Stück lag im oberen Drittel der Kornea hinter dieser, ohne daß eine deutliche Trübung bestand. Am 10. 6. begann eine diffuse geringe Trübung im oberen Drittel der linken Hornhaut; am 16. 6. hatte diese zugenommen und sich auf die obere Hälfte ausgedehnt. Am 23. 6. waren bereits die oberen zwei Drittel von einer diffusen zarten tiefliegenden Trübung eingenommen, die ohne scharfe Grenze sich gegen die normale Hornhaut absetzt. Zugleich fanden sich nicht sehr zahlreiche meist oberflächlich liegende Gefäße, die vom oberen Rand eingewachsen sind. Das gut stecknadelkopfgroße Stückchen liegt noch an derselben Stelle hinter der Hornhaut, ohne daß diese dort dichter getrübt ist. Am 1. 7. hat sich die Trübung *pannusartig* in den oberen zwei Dritteln der Hornhaut verdichtet, die Gefäßneubildung ist reichlicher und am Randsaum als dichteres bräunlich-rötliches Band verdichtet; auch das untere Drittel der Hornhaut ist leicht getrübt, und zwar in Form einer tiefen parenchymatösen Trübung. Da das Tier an Abszessen und Krämpfen leidet, wird es getötet. Nach Feststellung von Sp. p. im Dunkelfeld werden Stückchen auf Kaninchen 7, 8, 9 und 10 B (rechtes Auge) überimpft; von diesen erkranken 2 an Syphilom der Kornea.

Histologischer Befund.

Von der Hornhaut wurde ein Stück in 50%igem Alkohol fixiert und im vertikalen Durchmesser geschnitten und in verschiedener Weise gefärbt. Leider war aber der Limbus nur oben getroffen, während er unten nicht mehr im Schnitt lag. Im oberen Bereich der Hornhaut findet sich neben einer unregelmäßigen Verdickung des Epithels eine das oberflächliche Drittel einnehmende Infiltration, welche sich nach der Hornhautmitte zu allmählich verliert, und in deren Bereich die Lamellen stark verdrängt sind. Das Infiltrat setzte sich zusammen aus Lymphozyten und ziemlich reichlichen Plasmazellen, zwischen denen auch spindelige Zellen mit blasserem Kern liegen. Zahlreiche größere und kleinere Gefäße durchziehen dies am oberen Hornhautrand einigermaßen schärfer abgegrenzte Infiltrat und liegen vor allem in den oberen Schichten, wo sie vielfach ein auffallend großes Lumen aufweisen. Neben Gefäßen mit dünner Wandung finden sich nahe dem Limbus auch solche von arteriellem und venösem Charakter. Wohl infolge der Präparation (Abspülung in NaCl-Lösung) sind die Gefäße meist wenig gefüllt; ihr Endothel ist stellenweise reichlich verdickt und gewuchert. Dicht unter dem Hornhautepithel, besonders in dem Bezirk, wo es verdickt ist, findet sich auch *neugebildetes faseriges Bindegewebe* (Narbe). Außerdem zeigt die Hornhaut in den tieferen Schichten eine diffusere Infiltration, welche in der Mitte und im unteren Drittel zugleich mit einer Aufquellung einhergeht, die wohl auch durch die Präparation (Paraffineinbettung) bedingt ist. Die Hornhautlamellen sind an vielen Stellen auseinandergedrängt, und in den Lücken liegen neben mononukleären Lymphozyten und Plasmazellen auch zahlreiche polynukleäre Leukozyten, während eosinophile Zellen in diesem Fall ganz spärlich sind. Zahlreiche der in den tieferen Schichten der Kornea gelegene Zellen zeigen auch Zeichen des Kernzerfalles; an den tiefen Hornhautlamellen deutet veränderte Färbbarkeit stellenweise auf beginnende Nekrose. Am unteren Hornhautpol ist die oberflächliche Infiltration wieder etwas stärker ausgeprägt, doch nicht so wie im oberen Teil des Epaulletten-

Digitized by Google

pannus. Abgesehen von artefiziellen Defekten infolge der Präparation, ist das Hornhautepithel überall erhalten, im obersten Teil des Pannus, wie schon erwähnt, stark und unregelmäßig verdickt, dabei kaum aufgelockert, vielmehr fester und nur von spärlichen Wanderzellen durchsetzt. Die Deszemetsche Membran und ihr Endothel bieten keine Besonderheiten.

Zusammenfassung.

Bei dem Tier hat sich 2½ Monate nach der Impfung ein die oberen zwei Drittel der Kornea einnehmender *epaulettenartiger Pannus* mit ziemlich reichlichen Gefäßen neben einer tiefen parenchymatösen Trübung besonders auch im unteren Hornhautabschnitt gebildet. Histologisch findet sich, vom oberen Rand ausgehend, ein zunächst scharf begrenztes, das oberflächliche Drittel einnehmendes *Infiltrat*, das sich aus Lymphozyten, Plasma- und Bindegewebszellen zusammensetzt und zahlreiche kleinere und größere Gefäße (auch kleine Arterien und Venen neben einfachen Endothelschläuchen) enthält; das Hornhautepithel ist hier unregelmäßig verdickt, und unter ihm findet sich frisches *Narbengewebe*. Das tiefe diffuse Infiltrat ist in der unteren Hornhauthälfte dichter und besteht aus Lymphozyten, Plasmazellen und verhältnismäßig zahlreichen Leukozyten, die oft Kernzerfall aufweisen.

Proliferationen des Endothels an der Deszemet, in denen *Igersheimer* bei metastatischer Keratitis neuerdings zahlreiche Spirochäten nachweisen konnte, fanden wir bei Kaninchen 539 bereits 2 Monate nach der Impfung. Bereits in diesem frühen Falle hatte zwischen den Endothelzellen bei *van Gieson*-Färbung hier und da ein schmaler Streifen Gewebe rote Färbung angenommen. Dieser bindegewebige Anteil nahm mit dem seit der Impfung verflossenen Zeitraum auf Kosten der Zahl wohlerhaltener Endothelzellen zu; in älteren Fällen glaubte man fast ausschließlich Bindegewebe vor sich zu haben.

Klinisch dokumentiert sich diese umschriebene Endothelverdickung im Gegensatz zu der diffus bläulichen Trübung des Ödems, zu den unscharf begrenzten grauen bis grauweißen fleckförmigen Trübungen der nachher noch näher zu besprechenden Infiltratbildung und der braunen bis gelben Knoten des Granuloms als *graue bis grauweiße* aus auffallend scharf begrenzten, an der Hinterfläche der Kornea gelegenen Flecken bestehende Tüpfelung der *Hornhaut;* sie stehen in großer Zahl — einmal wurden 18 gezählt — beisammen, entsprechend der mehr oder weniger ausgeprägten infiltrativen Mitbeteiligung der Kornea selbst innerhalb eines mehr oder weniger stark, eventuell nur hauchartig getrübten Bezirkes.

Kaninchen 539 (hierzu Tafel III, Figur 8).

Das Tier wurde am 19. 8. 1920 mit Material des Hodensackprimäraffektes von Kaninchen 538 geimpft unter beide Hodensackhälften und in die rechte vordere Kammer. Am 13. 9. war das eingeführte Stückchen im

Digitized by Google

rechten Auge eingeheilt, die Kornea klar; am Hodensack war beiderseits je ein kleines Knötchen fühlbar. Am 14. 10. war die rechte Kornea im vorderen oberen Quadranten und etwas darüber hinaus diffus getrübt, überzogen von Gefäßreiserchen. Am 21. 10. 20 (also *2 Monate* nach der Impfung) wurde das Auge enukleiert und in 10 % Formalin fixiert. Der Befund an dem Tage lautete: Die Kornea ist in den vorderen zwei Dritteln diffus getrübt. Diese Trübung löst sich bei Lupenbeobachtung in zahllose kleinste Infiltrate auf. Die Oberfläche der Hornhaut erscheint leicht gestippt. Über die beschriebene Trübung ziehen vom Rande des oberen vorderen Quadranten her mehrere Gefäße. Sie nehmen ihren Ausgang von einer stecknadelkopfgroßen weißen Narbe in der Mitte der Begrenzung dieses Quadranten und ziehen fast bis an den Rand des vorderen unteren Quadranten. Sie hören wenige Millimeter vor diesem Rande auf. Hier erscheint die beschriebene Trübung leicht gelblich; weiter unter läßt sie allmählich ganz nach. Die Iris zeigt scharfe Zeichnung. Die Genitalien blieben weiter bis zu dem am 10. 4. 1921 erfolgten Tode des Tieres ohne Erscheinungen.

Histologisch fällt zunächst auf, daß das eingeführte Stückchen noch deutlich sichtbar ist und in dem Winkel zwischen ihm und der Deszemet eine starke Proliferation des Endothels der Deszemet eingesetzt hat, welche offenbar durch Weiterkriechen des neugebildeten Endothels fast die ganze Zirkumferenz des Stückchens in teils schmalen, teils breiteren Lagen bedeckt hat. Es handelt sich vorwiegend um eine rein endotheliale Wucherung, die bei van Gieson-Färbung nur wenig bindegewebige Substanz erkennen läßt. Die Limbusgefäße sind beiderseits auffallend weit, umgeben von dichten Infiltraten, die bei Maresch-Färbung Gitterfasern zeigen und von frischen Blutungen durchsetzt sind. Über diesen Infiltraten findet sich stellenweise eine leichte Verdickung des Hornhautepithels, das in einigen Zellen etwas Pigment aufweist. Die Kornea ist in ganzer Ausdehnung in wechselnder Stärke von mäßig dichten Infiltraten durchsetzt, die, aus Plasmazellen und Fibroblasten bestehend, vorwiegend die vordere Hälfte der Hornhaut einnehmen und zahlreiche erweiterte Blut- und Lymphgefäße erkennen lassen. Sehr auffallend erscheinen an der Hinterfläche der Deszemet zirka 8—9 endothelogene Wucherungen von wechselnder Breite und Länge; die kleinsten bestehen aus nur wenigen Zellagen, die größeren ziehen sich über weite Strecken hin. Zwischen den Endothelzellen hat bei van Gieson-Färbung hier und da ein schmaler Streifen Substanz die Rotfärbung angenommen. Unmittelbar an der Deszemet ist es in der größten Auflagerung zu einer rotgefärbten homogenen (hyalinen) Umwandlung in mäßiger Breite gekommen.

Kaninchen 520 (hierzu Tafel III, Figur 9).

Das Tier wurde am 16. 3. 1920 mit Primäraffektmaterial des Kaninchens 514 subkutan unter beide Hodensackhälften und in beide vorderen Kammern geimpft. Am 22. 3. und 30. 3. waren die Augen klar, die Genitalien o. B. Am 8. 4. war links am Hodensack ein subkutanes linsengroßes Knötchen fühlbar, am 15. 4. ein haselnußgroßer Knoten, der in linsengroßer Ausdehnung von einer pergamentähnlichen Hautverhärtung bedeckt war. Am 21. 4. zeigte die linke Hodensackhälfte einen haselnußgroßen derben Knoten, der in Pfennigstückgröße oberflächlich überkrustet war. Am 29. 4. war der Knoten fast walnußgroß geworden, seine hintere Hälfte in Zehnpfennigstückgröße ulzeriert (Sp. p. ++). Diese Größe blieb mit wech-

Digitized by Google

seindem Krustenbelage in der Folgezeit bestehen. Die *rechte Hodensackhälfte blieb unverändert.* Auch *beide Augen* blieben *bis zum 10. 8. klar.* Erst am 14. 9. (also *6 Monate* nach der Impfung) zeigte das linke Auge eine leichte Trübung, während das rechte Auge klar blieb. Am 14. 10. war die Kornea auf der Grenze zwischen vorderen und hinteren oberen Quadranten leicht getrübt und zeigte stecknadelkopfgroße weiße Einlagerungen. 25. 10. Das linke Auge tränt stark, zeigt aber keine Injektion der Konjunktivalgefäße. An der Grenze zwischen hinteren oberen und unteren Quadranten findet sich in der Nähe des Hornhautrandes eine 2 mm lange, zirka ½ mm breite weiße Narbe. Die Mitte der Hornhaut zeigt eine im Durchmesser 7 mm messende, etwas nach oben verschobene feinste Trübung. Die Oberfläche der Kornea ist in ihrem Bereich bis auf zwei punktförmige Dellen glatt. Innerhalb dieser Trübung finden sich in den hintersten Schichten der Kornea punktförmige und in mannigfachen Figuren zusammengeflossene dichtere graue Infiltrate. Die kleinsten sind mit bloßem Auge eben sichtbar, die größeren sind stecknadelkopfgroß und größer. Letztere zeigen in der Mitte ein bei Lupenbetrachtung stark in die Augen springendes, weißes Pünktchen. Die Gesamtzahl beträgt ungefähr 18. Die Zeichnung der Iris ist etwas verwaschen. 26. 10. Auge gemalt, danach (also *7 Monate* und *10 Tage* nach

Fig. h. Endothelwucherung an der Deszemet.

der Impfung) enukleiert und eingelegt in *Birsch-Hirschfeld*sche Lösung. Das Tier starb in den nächsten Tagen an interkurrenter Krankheit.

Histologisch.

Das mikroskopische Bild läßt als auffallendste Veränderung ausgedehnte Endothelwucherungen an der Hinterfläche der Deszemet erkennen. Vier bis fünf ausgedehnte Wucherungen gehen hier zum Teil ineinander über. Zwischen den Endothelzellagen findet sich vielfach ein mit Eosin rot gefärbter, bindegewebiger Anteil. Vor diesen Bildungen zeigt das vordere Drittel der Kornea eine Anzahl größerer und kleinerer Gefäße, fast ohne Infiltration der Umgebung. Iris und Ziliarkörper waren frei von krankhaften Erscheinungen.

Bei diesem letzten Falle mit endothelogenen Neubildungen, an deren spezifischer Entstehung trotz fehlenden Spirochätennachweises wohl nicht zu zweifeln ist, interessiert vor allem die *6 Monate* währende *Inkubationszeit* vom Zeitpunkt der Impfung. Entweder sind die eingeimpften Spirochäten so lange reaktionslos liegengeblieben und dann erst in Beziehung zum Gewebe getreten, oder es handelt sich um eine *metastatische* Erkrankung von dem zuerst aufgetretenen Primäraffekt der linken Hodensackhälfte, wie *Igersheimer* sie 4—9 Monate nach

Digitized by Google

Impfung in die Hoden oder Rückenhaut an der Kornea auftreten sah. Trifft letzteres zu, könnte man insofern von einer *Superinfektion in loco* durch Metastasierung sprechen, als zunächst nicht genügend virulente Erreger durch Hinzukommen weiterer Erreger zur Virulenzentfaltung gebracht wären. Die Möglichkeit einer solchen Superinfektion wird durch die Untersuchungen *Tomasczewskis*[1]) wahrscheinlich gemacht, der feststellen konnte, daß Kaninchen mit skrotalen Sklerosen für intraokulare Impfungen auch Monate post infectionem empfänglich bleiben wie gesunde Tiere; Ähnliches konnten *Colombo, Uhlenhuth* und *Mulzer* sowie *Frei* feststellen. Die Letztgenannten fanden allerdings ein vermindertes Angehen der Nachimpfungen. Dieselben Gedankengänge drängen sich auch zur Erklärung der nach vielen Jahren erst auftretenden menschlichen Keratitis parenchymatosa bei Lues congenita auf, nachdem *P. Wätzold*[2]) in Ergänzung früherer Untersuchungen von *Bab, Schlimpert, Stock-Giercke, Grouven, Stephenson, v. Hippel* u. a. massenhafte Spirochäten in den verschiedensten Teilen des Auges syphilitischer Totgeburten (in den Augenmuskeln, der Konjunktiva, Sklera, Hornhaut, in der Umgebung des Schlemmschen Kanales, in der Iris und Chorioidea) finden konnte.

Der spätere *Sitz des anfänglich am Limbus lokalisierten und von hier aus unter dem Hornhautepithel sich ausbreitenden* Infiltrates innerhalb der Hornhaut war bei unseren Kaninchenversuchen verschieden. Eine schmale, klinisch als graue oder grauweiße Trübung erscheinende Zellinfiltration fand sich als *Mesokeratitis* häufig in den mittleren Lagen, konnte aber an benachbarten Teilen desselben Schnittes nach vorn oder hinten verschoben sein. Die genauere Beschreibung derartig geringfügiger Infiltrate findet sich in der Einleitung (Kaninchen 532, linkes Auge, S. 199). Die aus solchen Infiltraten hervorgehende klinisch als gelbe oder gelbgraue Infiltration oder Knotenbildung erscheinende umschriebene tumorartige Infiltration oder Granulombildung konnte gleichfalls ihren Sitz in der Mitte der Kornea beibehalten. Sie wurde nach Publikation eines anders gelegenen Tumors durch *Grouven*[3]) zuerst von *Hoffmann*[4]) beschrieben und von letzterem als *Granuloma syphiliticum cor-*

[1]) Berl. kl. Woch. 1910, S. 1447.
[2]) D. m. W. 1924, S. 11.
[3]) M. kl. 1908, S. 267.
[4]) M. m. W. 1910, S. 608.

Digitized by Google

neale bezeichnet. Die Zellen der Infiltrate und des Granulomgewebes waren Lymphozyten, Plasmazellen, Bindegewebszellen, zuweilen auch epitheloide Zellen und riesenzellähnliche Gebilde. In einigen Fällen (Kaninchen 962 R, Kaninchen 4 B) fanden sich besonders zahlreiche eosinophile Zellen; bei ihnen ergab eine auf *Aschoffs* Vorschlag vorgenommene Oxydasereaktion an Gefrierschnitten einen positiven Ausfall. Im übrigen trat der Anteil von Leukozyten wie auch sonst bei syphilitischen Prozessen zurück.

Kaninchen 32 B.

Am 14. 1. 1910 wird das Tier am rechten Auge mit Stückchen der rechten Kornea von Kaninchen 193 A in die vordere Kammer geimpft. Ferner wird am *linken* Auge zunächst etwas Glaskörperflüssigkeit zur Druckentlastung mit der Spritze abgelassen und dann 0,2 spirochätenreiche Kammerflüssigkeit von Kaninchen 193 A in die Vorderkammer injiziert, indem unter Vermeidung einer Verletzung der Kornea die Kanüle durch die Sklera eingestochen und in die Kammer vorgeschoben wird. Am 18. 1. wird beiderseits tiefe Fluoreszinfärbung konstatiert, linkerseits vor allem innen unten, rechterseits besonders im Bereich des eingepflanzten Stückes, beiderseits aber auch sonst in einzelnen Punkten. 22. 1. Beiderseits Hornhaut klar, Augen reizlos, tiefe Fluoreszinreaktion noch nachweisbar. 31. 3. *Rechts* starke radiäre Faltung der Iris; das implantierte Stück liegt über dem Pupillargebiet. Links unverändert. 4. 2. Rechts diffuse leichte Hornhauttrübung besonders im inneren oberen Quadranten, nasal oben oberflächliche Gefäße neu gebildet, Iris noch stark gefaltet. Pupille durch Exsudat verschlossen. Linkes Auge reizlos, Hornhaut klar. 10. 2. Radiäre Faltung geringer, Stück liegt im Pupillargebiet. 17. 2. Rechte Hornhaut ist wieder klar, Pupille nach nasal oben verzogen und teilweise vom implantierten Stück, teilweise von Exsudat ausgefüllt, Auge nur ganz wenig injiziert. Linkes Auge reizlos. 3. 3. Rechts *diffuse parenchymatöse Keratitis*, Gefäßbildung von oben her, linkes Auge ganz normal. 14. 3. Rechts totale diffuse Keratitis noch stärker ausgebildet; vom Rand her überall einwachsende, zum Teil tiefe Gefäße, die einen zentralen Bezirk freilassen. Linkes Auge normal. 18. 4. Keine wesentliche Änderung. 28. 4. Die Hornhauttrübung ist noch dichter, die Vaskularisation der rechten Kornea noch stärker geworden. Linkes Auge normal. 14. 5. Die rechtsseitige Keratitis besteht unverändert fort, während das linke Auge gesund geblieben ist. Das Tier ist stark abgemagert und zeigt Haarausfall. Bis zum Tode, der am 1. 6. 1910 erfolgt, hält sich die *starke, rechtsseitige Keratitis (Sp. p. ++)*, während das linke Auge keine Spur einer Erkrankung zeigt. Einzelne *papulöse Infiltrate an der Nase und am Anus* enthalten spärliche Sp. pallidae.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier, das am rechten Auge mit einem Hornhautstück, am linken mit dem spirochätenreichen Kammerwasser geimpft wurde, hatte nur die erstere Impfung einen Erfolg, die letztere nicht. Der eigentlichen syphilitischen Keratitis, die dann bis zum Tode (etwa 3 Monate lang) bestand, ging eine bald wieder verschwindende Hornhauttrübung mit radiärer Faltung der Iris und Pupillarexsudat voraus. Kurz vor dem Tode trat Abmagerung und

Digitized by Google

Haarausfall und als sicheres Zeichen der *Allgemeininfektion* Papelbildung (Sp. p +) an Nase und After auf.

In gleicher Weise wurden noch 4 Versuche aufgestellt. Jedesmal blieb das mit dem spirochätenhaltigen Kammerwasser geimpfte Auge, dessen Hornhaut nicht verletzt wurde, gesund, während das rechte Auge bis auf eine Ausnahme syphilitisch erkrankte. Im Kammerwasser, das bis auf eine leichte Trübung keine Veränderung aufwies, ließen sich öfters Spirochäten nachweisen; sie waren stets lebhaft beweglich, meist spärlich, selten in großer Zahl vorhanden.

Kaninchen 145 A (XIX. Passage).

Das Tier wurde zum erstenmal am 10. 10. 1908 in die rechte vordere Kammer erfolglos geimpft. Am 8. 2. 1909 wurde es vom *Tumorkaninchen* 133 A in die linke vordere Kammer nachgeimpft. Ende Mai begann vom oberen Rande her eine halbmondförmige Trübung der Kornea, in die einige Gefäßreiser einwuchsen. Am 9. 6. hatte sich die Trübung fast über die ganze Hornhaut ausgedehnt, und die Gefäße waren bis zur Mitte von oben und unten her eingewachsen. Am 16. 6. nahm die Trübung die ganze Hornhaut ein und zeigte *dichtere graue Infiltrate* besonders im unteren Teile, wo auch eine *hügelartige Vorwölbung* begann. Am 23. 6. erhob die Hallenser Augenklinik folgenden *Befund:* Die linke Kornea ist von einer diffusen mitteldichten, das ganze *Parenchym durchsetzenden Trübung* eingenommen, die sich *unter der Lupe in einzelne Striche und dunklere Punkte auflösen läßt.* An mehreren Stellen verdichtet sich die Trübung zu umschriebenen *weißlichgrauen Flecken,* in denen sich zahlreiche Ausläufer der die Kornea durchsetzenden *reichlichen, tiefliegenden Gefäße* finden. Etwas nach vorn vom Zentrum zeigt die Kornea einen etwa stecknadelkopfgroßen, unregelmäßigen *Epitheldefekt* und ist im vorderen unteren Quadranten leicht gestippt, während sie sonst glatt ist. Hier findet sich ferner eine das Niveau weit überragende *halbkugelige hügelartige Vorwölbung,* die durch eine dichte grauweiße Infiltration der *stark verdickten Kornea* verursacht und von einem scharf begrenzten Hof dicht getrübter Hornhaut umgeben ist. Im hinteren oberen Quadranten liegen an der Hinterfläche der Kornea zwei etwa stecknadelkopfgroße, weiße Gewebsstücke der implantierten Stückchen, über die ein oberflächliches Gefäß hinwegzieht. Die *Iris* ist etwas trübe und verwaschen, die Pupille etwas enger als rechts und nicht ganz regelmäßig. Sonst keine Veränderungen. Am 1. 7. ist die Trübung noch stärker und die Vorwölbung noch deutlicher geworden. Am 12. 7. stellte Dr. *Müller* folgenden Befund fest: Die parenchymatöse Trübung hat erheblich zugenommen, ebenso die Gefäßneubildung. Das *tumorartige Infiltrat im vorderen unteren Quadranten* ist größer geworden, von glattem Epithel überzogen, scharf begrenzt und von *massenhaften, zum Teil tiefliegenden Gefäßen durchkreuzt.* Es besteht ferner eine *schwere Iritis;* auf der vorderen Linsenkapsel sieht man ausgezogene Stränge von *Synechien* und einen *weißen Exsudatring* in der Mitte der Pupille. Neue umschriebene Trübungen in der Kornea sind nicht aufgetreten. Nachdem bis zum 22. 7. 1909 keine wesentliche Vergrößerung des tumorartigen Syphiloms eingetreten war, wurde das Tier an diesem Tage geschlachtet und Stückchen des Tumors in die Augen der Kaninchen 11, 12, 13 und 14 B überpflanzt. Im Dunkelfeldpräparat *zahlreiche lange Sp. p.;* andere Keime wurden vermißt, auch *TB nicht gefunden;* eben-

Digitized by Google

sowenig ließen sich bei der Sektion Zeichen von Tuberkulose finden. Bei drei der geimpften Tiere entstand ein typisches Syphilom der Kornea, keine Tuberkulose. Das Auge ist leider histologisch nicht untersucht worden.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier bildete sich, im Anschluß an eine vom oberen Rand ausgehende Trübung, etwa 4⅓ Monate nach der Impfung eine das Niveau *halbkugelig überragende, hügelartige Vorwölbung der Hornhaut* in ihrem unteren vorderen Quadranten. Bei Lupenbetrachtung zeigte sich die diffuse Hornhauttrübung aus kleinsten Punkten und Strichen zusammengesetzt, und in dem tumorartigen Granulom ließen sich neben zahlreichen tiefliegenden Gefäßen besonders anfangs dichtere präzise, knötchenförmige Infiltrate erkennen. Außerdem trat neben einer starken Iritis ein weißer Exsudatring im Pupillargebiet auf. Während Tuberkelbazillen fehlten, fanden sich zahlreiche Sp. p. in dem knotigen Granulom; auch bei der Überimpfung entstand ein reines Syphilom, keine Tuberkulose. Eine histologische Untersuchung fand nicht statt.

Kaninchen 9 B (XXII. Passage); hierzu Tafel III, Figur 10.

Das Tier wurde zum erstenmal am 1. 7. 1909 in der rechten Augenkammer geimpft; die Impfung blieb aber erfolglos. Am 22. 12. 1909 fand die zweite Impfung von Kaninchen Nr. 21 B (diffuses Syphiloma corneae mit Sp. p. ++) in die linke Vorderkammer statt. Am 11. 2. 1910 zeigt sich zuerst eine leichte perikorneale Injektion und zarte Trübung im oberen Drittel der Kornea, die am 22. 2. wieder verschwunden ist; das implantierte Stückchen liegt reizlos oben auf der Iris und zeigt geringe Vaskularisation. Am 3. 3. beginnt von neuem eine parenchymatöse Trübung der Hornhaut, die am 14. 3. epaulettenartig die oberen zwei Drittel derselben einnimmt. Allmählich hellt sich die Trübung im oberen Bereich der Kornea auf und verdichtet sich in Form einer leichten linsengroßen, graugelblichen Vorwölbung in der unteren Hälfte des Pupillargebiets. Mitte Mai hat die tumorartige Vorwölbung etwa abgerundet dreieckige Form angenommen und ist stark vaskularisiert, indem Gefäße besonders von unten und vorn, spärlicher von oben einstrahlen. Ende Mai hat das tumorartige Infiltrat eine mehr bräunlich-gelbe Färbung angenommen, und die Hornhaut zeigt außer im obersten Viertel eine zarte Trübung im ganzen Bereich. Anfang Juni ist das Infiltrat noch deutlicher erhaben und läßt einzelne eingelagerte graue Knötchen erkennen. Am 11. 6. wurde die in Figur 10 Tafel III wiedergegebene Zeichnung aufgenommen. Die Hornhaut zeigte sich bis auf einen schmalen Streifen am oberen Rand getrübt und im unteren vorderen Quadranten, etwas in den hinteren übergreifend, eine tumorartige, das Niveau überragende Infiltration von gelblichroter Farbe; in dieser Zone finden sich eine Anzahl punkt- oder strichförmiger dichter grauer Einlagerungen, über denen das Epithel leicht gestippt, aber nicht durch Ulzeration zerstört ist. Die Knötchen, besonders am oberen Rand, erinnern in Größe und Art an Tuberkel; oberflächliche und tiefe Vaskularisation deutlich, die Gefäßreiser strahlen besonders von unten und vorn ein. Bis zum 2. 7. nahm die Knötchenbildung noch etwas zu, ebenso die Stärke der Trübung der linken Hornhaut; stärkere Epitheldefekte treten nicht auf; am 22. 7. Sp. p. im Abstrich +. Alsdann erhielt sich der Zustand etwa in gleicher Stärke bis zum Tode des Tieres am 2. 9. Im infiltrierten Bezirk der Kornea reichliche Sp. p.

Digitized by Google

Kaninchen 40 B (XXIV. Passage); hierzu Tafel II, Figur 5 und Textfigur 1.

Das Tier wurde am 4. 3. 1910 mit Hornhautstücken des Kaninchens Nr. 23 B (Sp. p. +++) in beide vorderen Kammern geimpft. Am 30. 5. findet sich etwas unterhalb der Mitte der linken Kornea ein umschriebenes, gut stecknadelkopfgroßes, graubräunliches Infiltrat, das von einer parenchymatösen leichten Trübung fast der ganzen Hornhaut umgeben ist; die perikorneale Injektion ist sehr gering. 2. 6. Das in der Substanz der Kornea gelegene Infiltrat ist etwas größer, scharf abgesetzt, Gefäße ziehen von unten her zu ihm. 6. 6. Das rechte Auge ist ganz reizlos; das eingepflanzte Stück liegt, ebenso wie am linken Auge, nahe dem oberen Pupillenrand. Das Infiltrat der linken Kornea noch etwas verbreitert. 8. 6. Am linken Auge leichte konjunktivale Injektion. Etwas unterhalb der Mitte der Kornea findet sich ein nicht ganz scharf begrenztes etwa 2½ mm im Durchmesser haltendes, unregelmäßig rundes, im Parenchym der Hornhaut gelegenes braunrotes Infiltrat, das in seinem nasalen Abschnitt eine nach unten und vorn gerichtete *sichelförmige, grauweiße Einlagerung* zeigt. Zu diesem Herde ziehen von unten und innen eine Anzahl feiner Blutgefäße, und in seiner Umgebung findet sich eine zarte, bläuliche, diffuse Trübung, die sich in die periphere klare Hornhaut ohne scharfe Grenze auflöst. Ganz auffällig ist eine *keratokonusartige* Vorwölbung der Hornhautmitte, deren stumpfe Spitze dem dichtesten Teil des Infiltrats entspricht. 13. 6. Die Trübung hat noch etwas zugenommen; in dem gelblichbraunen Infiltrat sind noch einige *grauweißliche Knötchen* hinter der oben geschilderten sichelförmigen Einlagerung entstanden. In Figur 5, Tafel II ist das Aussehen des linken Auges vom 14. 6. wiedergegeben. Am 16. 6. wird das linke Auge zwecks histologischer Untersuchung exstirpiert; der letzte Befund lautet folgendermaßen: Ganz nahe dem Limbus zeigt die Hornhaut eine nur schwer bemerkbare, schmale, ringförmige Trübung und Injektion der Gefäße mit ganz leichter Infiltration besonders am oberen und unteren Teil ihres Randes. Etwas unterhalb der Mitte der leicht diffus getrübten Kornea findet sich nun ein *knapp linsengroßes, rundlich-dreieckiges, graurötliches, etwas durchscheinendes Granulom,* das neben der oben geschilderten sichelförmigen Einlagerung grauweißer Knötchen dahinter mehrere dicht aneinander stoßende, ebenso beschaffene Knötchen in Dreieckform erkennen läßt. Es soll festgestellt werden, ob diese Knötchen umschriebene Infiltrate oder große infarzierte Lymphgefäße (vgl. histologischen Befund von Kaninchen 14 B) darstellen. Sp. p. im Abstrich reichlich, Tuberkelbazillen fehlen; auch sonst keine Zeichen von Tuberkulose.

Histologischer Befund.

Ein Teil der Hornhaut und Iris wurden in 60% Alkohol fixiert, in Paraffin eingebettet und in vertikaler Richtung in Serienschnitte zerlegt, die in verschiedener Weise gefärbt wurden.

Die keratokonusartige Vorwölbung ist auch an den Schnitten deutlich zu erkennen; in ihrem Bereich ist die Hornhaut am stärksten verdickt und zeigt drei in verschiedenen Schichten gelegene und verschieden große Infiltrate. Unter diesen fällt vor allem das in den mittleren Schichten gelegene aus mehreren konfluierten Infiltratzügen entstandene *Granulom* auf, welches nach beiden Seiten hin, wie auch Photogramm Fig. 1 zeigt, sich verschmälert. In seinem Bereich sind die Hornhautlamellen bis auf einzelne

Digitized by Google

schmale Züge verschwunden; diese trennen noch die verschiedenen Infiltratknoten, welche im klinischen Bilde so deutlich hervortreten. Das Granulom zeigt eine Zusammensetzung, wie sie schon in anderen Fällen geschildert wurde; es besteht aus sehr zahlreichen Plasmazellen, unter denen die kleineren vorwiegen, aber auch größere, zum Teil degenerierte vorhanden sind, ferner Lymphozyten und spärlichen, länglichen Zellen mit ovalem Kern. Gefäße sind reichlich vorhanden, die meisten klein, von kapillarem Charakter, wenige stellen größere klaffende Endothelschläuche dar. Um die Gefäße herum sind besonders Plasmazellen, aber auch stellenweise Zellen von epitheloidem Charakter und bisweilen konzentrisch angeordnete, mehr spindelartige Zellen gelegen. Leukozyten sind im Infiltrat und in den Gefäßlumina nur sehr spärlich vorhanden, dagegen randständige Lymphozyten häufig. Die Dichtigkeit dieses *zentralen Hornhautgranuloms (Mesokeratitis)* ist ziemlich gleichmäßig und groß, nur selten sieht man etwas weniger stark gefärbte und leichtere rundliche Zonen speziell um die Gefäße herum. Riesenzellen fehlen.

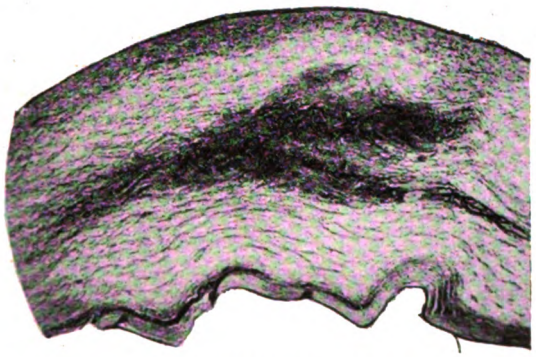


Fig. 1. *Mesokeratitis* (Keratokonus) bei Kan. 40.

Oberhalb dieses zentralen Granuloms zeigt die Hornhaut ein oberflächliches, viel weniger dichtes Infiltrat, welches nach der Peripherie allmählich abnimmt; dieses ist ebenfalls vorwiegend aus Plasmazellen und Lymphozyten zusammengesetzt und enthält spärliche kleine Gefäße. Unterhalb des zentralen Granuloms findet sich, nur durch wenige Hornhautlamellen von der Deszemetschen Membran getrennt, ein dichtes schmales Infiltratband mit ziemlich zahlreichen, neugebildeten Gefäßen und deutlicher perivaskulärer Anordnung, das ebenfalls vorwiegend aus Plasmazellen und Lymphozyten besteht und sich nach oben weiter als nach unten hinaus dehnt. Zu ihm führen die neugebildeten Gefäße, die in der oberen Hälfte der Hornhaut bald in die tieferen Schichten, in der unteren Hälfte mehr in den mittleren Schichten dahinziehen. Im übrigen ist die Kornea nur leicht entzündet und von spärlichen Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt, bis auf einen schmalen Saum am Limbus, wo sich sowohl oben wie unten ein aus Plasmazellen und Lymphozyten zusammengesetztes, reich vaskularisiertes Randinfiltrat in den oberen Schichten findet, das, schnell an Stärke abnehmend, sich bald zentralwärts verliert. Die benachbarte Konjunktiva ist hier durch das Infiltrat leicht papelartig vorgewölbt, doch nicht entfernt so stark, wie das bei Kaninchen 4 B der Fall ist.

Digitized by Google

Das *Hornhautepithel* ist am Rande verdickt und wenig aufgelockert, im mittleren Bereich der Kornea aber vielfach in die oberen Schichten abgehoben und von Wanderzellen spärlich durchsetzt; ganz fehlt es jedoch nirgends.

Die *Deszemetsche Membran* ist, abgesehen von einer durch die Präparation bedingten Faltung und stellenweisen Läsion, erhalten; ihr Endothel zeigt außer leichter Quellung und geringfügiger Wucherung keine wesentliche Veränderung.

Auch die Iris weist nur leichte Entzündungserscheinungen auf und enthält besonders in den tieferen Lagen ziemlich reichliche Plasmazellen.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier ist $3^1/_2$ Monate nach der Impfung ein *zentrales, zu einer keratokonusartigen Vorwölbung Anlaß gebendes Granulom (Mesokeratitis)*, aus mehreren, bis zuletzt noch erkennbaren knötchenförmigen Infiltraten entstanden, neben dem eine leichte, sich peripher schnell verlierende parenchymatöse Trübung und eine minimal getrübte Zone am Limbus bemerkt wurde. Die histologische Untersuchung ergab, daß in den mittleren Hornhautschichten ein aus mehreren konfluierten und nur noch von schmalen Lamellenzügen stellenweise getrenntes Granulom vorhanden ist. Dieses baut sich vorwiegend aus Plasmazellen und Lymphozyten auf und enthält spärlichere Bindegewebszellen und wenig epitheloide Zellen und polynukleäre Leukozyten; Gefäße sind reichlich vorhanden, ihre Wand ist öfters von Plasmazellen, selten auch epitheloiden und länglichen blaßgefärbten Zellen in konzentrischer Anordnung umlagert. Im Gefäßlumen sind neben Erythrozyten Lymphozyten häufiger als Leukozyten und durchsetzen stellenweise die Wandung. Neben diesem, *auf dem Durchschnitt bikonvexen zentralen Granulom* findet sich ein wenig dichtes, *oberflächliches Infiltrat* darüber und ein dichtes *schmales Infiltratband* nahe der Deszemetschen Membran in der Tiefe; letzteres dehnt sich weit aus und enthält reichliche Gefäße, welche von den oberflächlich gelegenen dichten *Infiltraten am Limbus corneae* kommen. Das Hornhautepithel ist im Zentrum zum Teil bis auf die basale Schicht abgehoben. Deszemetsche Haut und Endothel zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Iris ist leicht entzündet und von Plasmazellen durchsetzt.

Kaninchen 962 R.

Das weibliche Kaninchen wurde am 8. 6. 1923 mit Korneamaterial des Goldknopfkaninchens in beide vorderen Kammern geimpft. Am 28. 6. zeigte das linke Auge eine leichte Trübung in der oberen Hälfte in der Umgebung des eingeführten Stückchens. Ein kleines Gefäß ist über diese Trübung hinausgewachsen. Etwas hinter und unter dem eingeführten Stück ist ein kaum stecknadelkopfgroßes Infiltrat sichtbar, worüber die Hornhaut leicht gedellt erscheint. 30. 6. Das gestern gemalte linke Auge wird heute herausgenommen und in 10% Formalin fixiert. Die Trübung ist vielleicht etwas größer geworden, sie erscheint deutlich bläulicher. 4. 7. Das rechte Auge zeigt oberhalb des Stückchens, dicht am Rande ein längliches schmales Infiltrat. 20. 7. Nunmehr nimmt ein dichtes, blaugraues Infiltrat die Mitte der Kornea ein; nur ein schmaler Rand, besonders unten, ist frei. 21. 8. Das Infiltrat ist dichter geworden und besteht aus zahlreichen kleinsten grauen Flecken. 4. 9. Das Tier stirbt an interkurrenter Krankheit. Das rechte

Digitized by Google

Auge wird in 10 % Formalin fixiert. Die Untersuchung erfolgte also *3 Monate* nach der Impfung.

Histologischer Befund.

Die Kornea weist durch eine erhebliche Anschwellung in der Mitte eine Spindelform auf. Die Limbusgefäße und ihre Umgebung sind beiderseits nicht verändert. Am Rande des eingeführten Stückes sind einige Pigmentzellen sichtbar; es liegt ohne sonstige gewebliche Reaktion vor der Iris. Die Operationsstelle der Kornea ist durch vermehrte Bindegewebszellen gekennzeichnet. Die stärksten Veränderungen finden sich in der spindelförmigen Anschwellung. Hier zeigt die epithelwärts gelegene Korneahälfte ein dichtes Infiltrat aus vorwiegend länglich geformten Bindegewebszellen, das unmittelbar unter dem Epithel am dünnsten ist. Es wird durchzogen von zahlreichen großen und kleinen Blutgefäßen. Bei auffallend zahlreichen dieser Zellen färbt sich das Protoplasma mit Eosin sehr stark rot und zeigt bei Ölimmersion rote Granula. *Aschoff* hält diese Zellen für Leukozyten mit eosinophil gefärbtem, fein gekörntem Leib und nimmt an, daß es sich um sogenannte pseudoeosinophile Zellen des Kaninchens handelt. Eine auf seine Anregung ausgeführte Oxydasereaktion verlief positiv. Plasmazellen finden sich nicht. Die hintere Korneahälfte ist durch ein Ödem verbreitert und von wesentlich spärlicheren Bindegewebszellen und pseudoeosinophilen Zellen durchsetzt. Das Epithel zeigt an einer Stelle unweit der Mitte beginnende Nekrose, umgeben von einem dichteren Wall kleinzelliger Infiltration, darunter zahlreiche Leukozyten. Die Deszemet ist stellenweise bei der Präparation abgerissen. Soweit sie vorhanden ist, sieht man auf ihr kleinere und größere Endothelwucherungen.

Spirochätenbefund.

Die Spirochätenverteilung ist sehr verschieden. Während innerhalb der Infiltration keine Spirochäten zu finden sind — auch nicht in der Gefäßwandung —, zeigt der locker gebaute und etwas ödematöse hintere Abschnitt zahlreiche Spirochäten. Besonders gehäuft sind sie stellenweise in der Nähe der Deszemet.

Kaninchen 586; (hierzu Tafel III, Figur 13).

Das weibliche Kaninchen wurde am 1. 3. 1921 mit Korneamaterial des Kaninchens 578 in beide vorderen Kammern geimpft. Am 20. 4. war die linke Kornea konusartig vorgewölbt, hauchartig getrübt; von oben waren zahlreiche Gefäße hineingewachsen, die sich in der Mitte baumartig verzweigten. Die rechte Kornea war klar. Am 13. 7. war die konusartige Vorwölbung der linken Kornea noch stärker ausgeprägt, sie war in der Mitte in einem Bereich, der etwas größer war als die Pupille und zirka 1 cm im Durchmesser maß, hauchartig getrübt und ließ am unteren Rande dieser Trübung zwei linsengroße Tumoren erkennen. Die Trübung war bei fokaler Beleuchtung narbenartig derb, grauweiß. Der hintere größere, zirka 2 mm vorspringende Tumor war gelb gefärbt, davor lag ein etwas flacherer von grauweißer Farbe. Von oben und unten waren große Gefäße über den klaren Randteil der Hornhaut zu diesen Bildungen vorgewachsen, die sich über den Tumoren verteilten (vgl. Aquarell Fig. 13 Tafel III). Nunmehr war auch am rechten Auge eine leichte diffuse Trübung durch kleinste, bei fokaler Beleuchtung stäubchenförmig sichtbare Infiltrate wahrzunehmen. Das Tier wurde am 19. 7. 1921 (also $4^2/_3$ *Monate* nach der Impfung) getötet,

Digitized by Google

das linke Auge zur Hälfte in 10% Formalin und 70% Alkohol fixiert, das rechte Auge weiter verimpft.

Histologisch bestand der größere Tumor aus einem sehr dichten, in den zentralen Partien stark von Bindegewebe durchsetzten Granulationsgewebe, das gebildet wurde in erster Linie von Lymphozyten und Bindegewebszellen, während in den Randteilen der Geschwulst fast ringsum Plasmazellen vorherrschten. Der Knoten ist ziemlich scharf begrenzt und springt deutlich über die Hornhautoberfläche vor. Das Hornhautepithel an der Oberfläche des Knotens ist vielfach geschädigt, untergegangen und durch Granulationsgewebe ersetzt. An beiden Enden weist die etwas flache Geschwulst zahlreiche auffallend leere Gefäße auf, die weithin auch in der angrenzenden Hornhaut ihre Fortsetzung finden, hier zu beiden Seiten des Knotens umgeben sind von lediglich leichten Infiltrationen aus vorwiegend Plasmazellen. Die Deszemetsche Membran ist an mehreren Stellen eingerissen und zeigt bindegewebige Auflagerungen. Eine Maresch-Färbung ergab, soweit das nach van Gieson rot gefärbte Bindegewebe noch nicht zur Ausbildung gelangt war, in dem Granulationsgewebe zarte Gitterfasern in feiner Verteilung ziemlich gleichmäßig zwischen den Infiltratzellen. Eine *Spirochätenversilberung* nach *Jahnel-Igersheimer* ließ innerhalb der Geschwulst zahlreiche wohlgeformte Spirochäten erkennen. In größter Zahl fanden sie sich in den Wandungen und in der Umgebung der Gefäße, aber auch sonst recht zahlreich zwischen den Granulationszellen. Außerhalb der eigentlichen Geschwust konnten wir Spirochäten auch im Bereich der Gefäße nicht nachweisen.

Kaninchen 912. (Vgl. auch die frühere Erwähnung dieses Kaninchens bei Besprechung der Frage der Superinfektion auf S. 200.)

Am 3. 3. 1922 geimpft mit Korneamaterial des linken Auges von Kaninchen 570 (geimpft am 9. 9. 21, zur Zeit der Überimpfung konusartig vorgewölbtes gelbes Infiltrat) in beide vorderen Kammern und unter beide Hodensackhälften. Am 19. 5. Augen völlig klar. Stückchen gut sichtbar. Genitalien o. B. Am 24. 8. und 21. 11. gleicher Befund. Am 24. 11. 1922 geimpft mit Korneamaterial von Kaninchen 911 (geimpft am 3. 3. 1922, zur Zeit der Überimpfung diffuse Keratitis) in beide vordere Kammern und in beide Hodensackhälften. 2. 1. 1923 Augen klar. Genitalien o. B. 13. 2. 23. *Rechtes Auge:* Am oberen Rande umschriebene, halblinsengroße, leichte Trübung, über die einige Gefäße gewachsen sind. *Linkes Auge:* Am oberen Teile leichte Trübung. Auf der linken Hodensackhälfte ein linsengroßer, harter Primäraffekt. 6. 4. 23. Die am *rechten Auge* beschriebene Färbung ist unverändert. Zentralwärts davon haben sich drei stecknadelkopfgroße, neue Infiltrate gebildet. Am linken Auge findet sich unterhalb der Operationsnarbe das eingeführte Stückchen reaktionslos in der vorderen Kammer. Die am oberen Rande beschriebene Trübung ist verschwunden. Nunmehr findet sich eine etwas breitere Trübung am unteren Rande der Hornhaut; auch hier haben sich bereits einige Gefäße entwickelt. An der linken Hodensackhälfte ist der Primäraffekt zu einer daumenglieddicken Geschwulst mit markstückgroßer Ulzeration herangewachsen (Exzision, fixiert in 10% Formalin). 19. 4. *Rechtes Auge:* In der oberen Hälfte diffus getrübt mit stecknadelkopfgroßen Infiltraten und einigen Gefäßen. *Linkes Auge:* Im unteren Drittel dickes gelbes Granulom. Darüber ein großes Gefäß. Rechte Hodensackhälfte o. B. 31. 5. *Rechtes Auge:* Die obere Hälfte noch stärker ge-

Digitized by Google

trübt mit frischen grauen Infiltraten und ein gelbes Infiltrat an der Hinterfläche der Hornhaut. *Linkes Auge:* In der vorderen und unteren Hälfte graubraune Infiltratbildung. Genitalien o. B. 20. 7. *Rechtes Auge:* Das gelbe Infiltrat in der Tiefe ist größer geworden. Auch die graue Trübungszone hat sich ausgedehnt. Vom Rande ziehen sich zwei besonders große Gefäße in die Richtung des gelben Infiltrates. *Linkes Auge:* Nunmehr ist die ganze *vordere* Hälfte getrübt, die Trübung besteht bei fokaler Beleuchtung aus kleinen grauen Infiltraten. 26. 7. (*also 8 Monate nach der Nachimpfung*). Rechtes Auge enukleiert, fixiert in 10% Formalin; linkes Auge überimpft auf Kaninchen 922, 923 und 924.

Histologisch. (Rechtes Auge.)

Das Auge zeigt entsprechend der beschriebenen gelben Infiltration im hintersten Teile der Kornea, dicht vor der Deszemet, eine sehr dichte, aus Plasmazellen und Lymphozyten bestehende, fast tumorartige Infiltration an unbeschriebener Stelle. Die Plasmazellen stellen etwas mehr als die Hälfte der Zellen dar. Die vor dieser langgestreckten Infiltration gelegenen zwei Drittel der Hornhaut sind weniger dicht infiltriert, weisen aber auch neben vereinzelten Gefäßen zahlreiche, meist strichförmig angeordnete Infiltratzellen auf, in denen die Plasmazellen stärker zurücktreten. Das Epithel der Kornea, ebenso wie der Endothelbelag der Deszemet, weist an dieser Stelle keine Veränderungen auf. Im übrigen ist die Kornea ziemlich gleichmäßig diffus von langgestreckten, spindelförmigen Infiltratzellen, die sich zum Teil wie Plasmazellen färben, durchsetzt und weist einige Gefäße auf. In der Umgebung der Limbusgefäße besteht beiderseits eine mäßige Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen. Auffallend ist neben der Infiltration gelegen, in situ wohl unterhalb derselben zu lokalisieren, eine sich weithin erstreckende, breite Auflagerung auf der Hinterfläche der Deszemet, bestehend aus lockerem Bindegewebe mit vereinzelten Infiltratzellen.

Spirochätenbefund: Es finden sich zahlreiche wohlerhaltene Spirochäten lediglich in dem granulomartigen Infiltrat.

In anderen mehr oberflächlichen Granulomen fanden sich neugebildete Blut- und Lymphgefäße, letztere zum Teil leer, mehr oder weniger dilatiert, zum Teil vollgepfropft mit Lymphozyten und spärlichen Plasmazellen; die Endothelzellen waren mitunter erheblich geschwollen und wiesen deutliche Vergrößerung ihres Kernes auf.

Kaninchen 14 B (XX. Passage); hierzu Tafel I, Fig. 1 und 2, Tafel II Fig. 4 und Textfigur k.

Das Tier wurde am 22. 7. 1909 mit Stückchen des tumorartigen Syphiloms des Kaninchens Nr. 145 A in die rechte vordere Kammer geimpft. Am 27. 7. wurde ein geringer Irisprolaps konstatiert, wodurch die Pupille nach oben verzogen erschien; die Kornea zeigte zugleich in der Nähe des Einschnitts eine leichte traumatische Trübung. In der Folgezeit bildeten sich diese Erscheinungen allmählich zurück. Am 8. 9. entstand unter heftiger perikornealer Injektion eine Trübung im oberen Drittel der Hornhaut, die sich am 13. 9. bis gut zur Mitte ausdehnte. Am 21. 9. hellte sich die Trübung im oberen Teil der Kornea wieder auf und bestand nur noch im Pupillengebiet, in dem am 30. 9. zuerst ein knötchenförmiges Infiltrat be-

Digitized by Google

merkt wurde. Am 2. 10. wurde folgender Befund erhoben: Im hinteren oberen Quadranten, nahe dem Limbus corneae, findet sich die glatte Operationsnarbe, mit der die Iris verwachsen ist, so daß die Pupille dorthin verzogen erscheint. Die Hornhaut ist im ganzen zart hauchig getrübt. Im vorderen unteren Quadranten findet sich eine etwa linsengroße, graugelbliche, ziemlich scharf umschriebene Vorwölbung, über der das Epithel leicht gestippt und in deren Umgebung die Hornhaut etwas stärker getrübt ist. Bei Lupenbetrachtung läßt sich feststellen, daß die Kornea hier erheblich verdickt ist und in der Tiefe reichliche, netzförmige Gefäßentwicklung zeigt; nach vorn davon finden sich 2 punktförmige tiefsitzende Infiltrate von gelblichgrauer Färbung, über denen das Epithel völlig glatt ist. Spärliche tiefliegende Gefäße finden sich in der ganzen Hornhaut zerstreut. Das Granulom nahm darauf in den folgenden Tagen an Größe zu und überragte die Hornhaut deutlicher. Der augenärztliche Befund (Dr. *Müller*) am 7. 10. war folgender: Die Trübung der Kornea hat im ganzen noch zugenommen; im unteren vorderen Quadranten findet sich eine *fast erbsengroße graurötliche Vorwölbung* von ovaler leicht bohnenförmig eingeschnürter Form, die durch Konfluenz der drei vorher geschilderten Infiltrate entstanden ist. Das Epithel ist wie früher nur leicht gestippt; die Gefäßentwicklung, besonders in der Tiefe, ist reichlich. Es besteht starke perikorneale Injektion. Das Irisgewebe ist klar, seine Zeichnung nicht verwischt. Die stark verzogene Pupille reagiert gut; die Iris ist also unbeteiligt; das neugepflanzte Stück liegt oben am Pupillarrand. Am 9. 10. wurde die auf Tafel II Figur 4 wiedergegebene Zeichnung aufgenommen. Am 12. 10. ist das Granulom noch etwas größer geworden und etwas satter graurot gefärbt. Am 22. 10. ist der Zustand noch etwa derselbe, nur ist der Tumor noch ein wenig größer und höher geworden; er überragt plateauartig das Niveau der Hornhaut, ist reichlich vaskularisiert und dunkler graurot gefärbt. Die perikorneale Injektion besteht noch fort; die Iris ist unverändert. Nach Enukleation des Auges werden Stückchen auf 6 Kaninchen übertragen, während gut die Hälfte des Tumors zur histologischen Untersuchung in 60 % igem Alkohol fixiert wird. Im frischen Präparat finden sich zahlreiche Sp. p. Später finden sich bei diesem Tier *syphilitische Papeln an der Vulva* (Sp. p. ++); eine Nachimpfung ins linke Auge blieb erfolglos.

Histologischer Befund.

Das in Alkohol fixierte und in Paraffin eingebettete Hornhautstück wird in vertikaler Richtung mitten durch den prominenten Tumor geschnitten. Die mehr im unteren Abschnitt der Kornea gelegene Schwellung erweist sich als ein die Oberfläche stark überragender, die äußeren zwei Drittel der Hornhaut durchsetzender merkwürdig scharf begrenzter Infiltratknoten von der Gestalt einer abgeplatteten Papel. Das übrige Hornhautgewebe zeigt oberhalb dieses Knotens nur die Erscheinungen einer mäßig starken Entzündung bis zum Limbus hin, wo nur ein wenig dichteres Infiltrat vorhanden ist. Alle Schichten der Hornhaut sind von mäßig zahlreichen Lymphozyten, Plasmazellen und geschwollenen fixen Zellen durchsetzt, besonders aber die mittleren Schichten; in diesen finden sich auch ziemlich zahlreiche Gefäßdurchschnitte, welche zum Teil mit roten Blutkörperchen, zum Teil mit dichtgedrängten Lymphozyten und vereinzelten Plasmazellen erfüllt sind; einzelne kleinere und größere Gefäße sind auch

Digitized by Google

in den oberen und tieferen Schichten vorhanden; vielfach finden sich die Gefäße, besonders die größeren, von Infiltratzellen umscheidet. Hornhautlamellen und Hornhautepithel zeigen keine erheblichen Veränderungen, nur sind erstere stellenweise stärker gewellt; letzteres ist etwas verschieden dick, aber überall erhalten und von nur wenig Wanderzellen durchsetzt. Unterhalb des Knotens ist die entzündliche Infiltration der Hornhaut gering und betrifft vornehmlich die mittlere Schicht, in der auch einige neugebildete Gefäße vorhanden sind. Epithel und Hornhautlamellen zeigen keine nennenswerte Veränderung.

Im Bereich des papelartigem Infiltratknotens ist die Hornhaut etwa dreimal so dick wie in der Norm. Die Hornhautstruktur ist innerhalb des Knotens völlig aufgehoben und die Lamellen durch ein dichtes, sehr gefäßreiches Granulationsgewebe ganz verdrängt. Dieses Granulom besteht vorwiegend aus Lymphozyten und Plasmazellen, zwischen denen auch Zellen vom Typus der Endothelien und Bindegewebszellen vorkommen; daneben finden sich in geringer Zahl polymorphkernige Leukozyten, die besonders nach der Oberfläche wandern und in Epithellücken sich ansammeln. Ein ganz eigenartiges Gepräge aber erhält es durch den Reichtum an Gefäßen,

Fig. k. *Papulöses Granulom* mit zahlreichen infurzierten Gefäßen (Kan. 14).

unter denen große, wurstförmig gestaltete, mit dunkel gefärbten und sehr dicht gedrängten Zellen gefüllte Endothelschläuche auffallen, während mehr am Rande weitere leere oder nur spärliche Zellen enthaltende, unregelmäßig geformte Endothelrohre klaffen. Das Photogramm (Fig. k) und die beiden Zeichnungen (Taf. I, 1 und 2) geben dieses eigentümliche Bild besser als lange Beschreibungen wieder. In ersteren erkennt man auch, daß das Hornhautepithel im Bereich des Knotens teilweise fehlt; die genauere Untersuchung ergibt, daß es an anderen Stellen zahlreiche von Lympho- oder Leukozyten durchsetzte Lücken enthält. Das Granulom ist, wie man auch an den Photogrammen erkennt, verschieden dicht und stellenweise weniger dunkel gefärbt. Bei Pyronin-Methylgrünfärbung erscheint es deutlich rötlich, was auf dem großen Reichtum an Plasmazellen beruht; diese sind zum Teil typisch, zum Teil größer als in der Norm und finden sich stellenweise dichter angehäuft; auch in der Nähe der Gefäße sind sie reichlich vorhanden und selbst im Lumen der mit Lymphozyten erfüllten Endothelschläuche nicht selten vereinzelt anzutreffen. Am zahlreichsten sind die Plasmazellen in den tieferen Teilen des Granuloms, wo sie gegenüber den Lymphozyten weit vorherrschen; nicht selten enthalten sie einen in Teilung begriffenen oder doppelten Kern. Die Lymphozyten liegen oft sehr dicht, besonders auch perivaskulär angehäuft. Derartige Infiltratmäntel sind an den peripheren Gefäßen am besten erkennbar; meist handelt es sich um kleine Lympho-

Digitized by Google

zyten, größere sind spärlich. Außerdem finden sich, wie schon gesagt, spindelartige Zellen mit blasserem ovalen Kern und blasser gefärbte epitheloide Zellen zerstreut im Granulom; sie treten aber an Zahl sehr zurück und bilden nirgends Knötchen. Riesenzellen und Mastzellen fehlen. Polynukleäre Leukozyten sind spärlich; etwas reichlicher treten sie in Blutgefäßdurchschnitten und im Hornhautepithel auf, wo sie in kleineren und größeren Vakuolen gelegen sind. Eosinophile Zellen sind nur in geringer Zahl vorhanden und dann meist mehrkernig.

Die Hornhautschichten unterhalb des Infiltrats zeigen nur geringe Veränderungen, die in Vermehrung der fixen Zellen (indirekte Teilung) und leichter diffuser Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen bestehen. Die *Deszemetsche Membran* ist überall erhalten; ihr Endothel zeigt stellenweise knötchenartige Verdickung oder ausgedehntere Auflagerungen von spindelartigen Endothelzellen und faseriger Substanz, deren einige in Fig. 1 abgebildet sind.

Eine genauere Beschreibung verdienen noch die *neugebildeten Gefäße*. Eine große Anzahl von ihnen erweisen sich durch ihren Inhalt an Erythrozyten und polynukleären Zellen neben einzelnen Lymphozyten als *Blutgefäße;* diese zeigen alle Größenverhältnisse von kleinsten Kapillaren bis zu größeren Gefäßen, von denen viele nur Endothelschläuche, einzelne aber auch kleine dünnwandige Arterien und Venen darzustellen scheinen. Außerdem finden sich aber die schon erwähnten kleineren und größeren Endothelräume, die innerhalb des Granuloms von dicht gedrängten Lymphozyten und einzelnen Plasmazellen vollgepfropft sind, meist aber so, daß der Inhalt durch Schrumpfung von der Wanderung sich etwas zurückgezogen hat und dadurch der in den Photogrammen und Zeichnungen so deutlich hervortretende periphere Spalt entsteht. Andere Gefäße sind nur mit lymphe-artiger geronnener Masse und einzelnen Zellhaufen gefüllt; stets fehlen in diesen Durchschnitten Erythrozyten, und mehrkernige Leukozyten sind spärlich. Am Rande des Granuloms sind an große Lymphräume erinnernde, weit klaffende, von Endothel umgrenzte, unregelmäßig gestaltete Lumina häufiger.

Diese Bilder erinnern an die bei menschlichen Primäraffekten so häufigen Lymphgefäßveränderungen, und die Durchsicht der Serienschnitte hat es uns zur Gewißheit gemacht, daß es sich hier neben den reichlich eingewachsenen Blutgefäßen zweifellos um *neugebildete und zum Teil mit Lymphozyten vollgepfropfte Lymphgefäße* handelt. In ihrem Lumen finden sich manchmal große Zellen mit mehreren Kernen, die wir für abgelöste Endothelien mit multipler Kernteilung und mitunter auch folgendem Kernzerfall halten; sonst zeigt das Endothel der Blut- und Lymphgefäße außer Schwellung und Vermehrung nichts Besonderes.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tiere hat sich aus mehreren Knötchen ein *tumorartiges papelähnlich die Hornhaut überragendes, die oberflächlichen zwei Drittel ihrer Schichten einnehmendes Granulom* gebildet, das als fast erbsengroße, graurötlich gefärbte oval gestaltete Vorwölbung sich auffallend scharf gegen die sonst nur leicht hauchig getrübte Kornea abhob und reichlich vaskularisiert erschien. Später fanden sich bei dem Tier auch Allgemeinerscheinungen in Form vulvärer Papeln. *Histologisch* findet sich ein ziemlich scharf begrenztes *Granulom,* das die *oberflächlichen zwei Drittel der auf*

Digitized by Google

das Dreifache verdickten Hornhaut einnimmt und aus *Lymphozyten, Plasmazellen* und spärlichen Spindel- und epitheloiden Zellen sowie vereinzelten Leukozyten sich aufbaut und etwas verschiedene Dichte aufweist. Neben zahlreichen *Blutgefäßen*, die auch einzelne kleine Arterien und häufige Venen außer reichlichen Kapillaren erkennen lassen und rote und weiße Blutkörperchen enthalten, finden sich auch viele *neugebildete*, große wurstförmige oder unregelmäßig gestaltete *Lymphgefäße;* sie sind in den Randpartien oft nur mit geronnener Lymphe und einzelnen Lymphozytenhaufen gefüllt, innerhalb des Granuloms aber mit Lymphozyten und einzelnen Plasmazellen dicht vollgepfropft, wie man es mitunter auch bei menschlichen Primäraffekten und leukämischen Tumoren sieht. Dadurch kommt ein sehr eigenartiges auf den Abbildungen wiedergegebenes Bild zustande. Das *Epithel der Hornhaut* ist stellenweise abgehoben oder fehlend, stellenweise von Leukozyten, die in interepithelialen Lücken gelegen sind, durchsetzt. Die *Deszemetsche Membran* ist erhalten; ihr Endothel zeigt knötchenförmige Auflagerungen aus spindeligen Zellen und Fasern. Im übrigen zeigt die Hornhaut, dem klinischen Bilde entsprechend, nur geringe Entzündungserscheinungen, besonders in ihren mittleren Schichten, in denen auch die neugebildeten Gefäße vornehmlich verlaufen, die von perivaskulären Infiltratmänteln eingescheidet sind. Am Limbus ist das Infiltrat etwas stärker, doch nicht so bedeutend wie in anderen Fällen.

Der *papulöse Charakter* dieses in den oberen Hornhautschichten gelegenen Granuloms tritt auch im histologischen Bilde sehr deutlich hervor, indem es in Form einer leicht sattelartigen Vorwölbung die Hornhautoberfläche stark überragt.

Kaninchen 41 B (XXIV. Passage); hierzu Tafel III, Fig. 12.

Geimpft am 4. 3. 1910 mit Hornhautstücken des rechten Auges von Kaninchen 23 B in beide Augen (vordere Kammer). Am 14. 4. beginnende Trübung und Injektion am oberen Rande beider Korneae, links etwas ausgedehnter als rechts. 21. 4. Trübung im oberen Drittel der linken Hornhaut, beginnende Gefäßneubildung von oben her; am rechten Auge gleicher Befund, nur etwas geringer. 6. 5. Die Trübung nimmt beiderseits besonders die nasale Hälfte ein und verdichtet sich dort immer mehr; Gefäße wachsen auch von unten her ein. Am 18. 5. ist die Trübung im Zentrum der Hornhaut verdichtet und dieses beiderseits etwas vorgewölbt; die Hornhaut ist in der nasalen Hälfte verdickt und undurchsichtig; Gefäßneubildung zunehmend. In den folgenden Tagen nimmt die Verdickung der Hornhaut in der nasalen Hälfte der Hornhaut beiderseits mehr und mehr zu; diese bekommt eine gelbrötliche Färbung und ist undurchscheinend. Es entsteht dadurch eine auffallende Vorwölbung dieses Abschnitts der Hornhaut, die auch im hinteren Teil eine leichte rauchig graue Trübung zeigt. 2. 6. Die tumorartige Infiltration der nasalen Hälfte hat noch zugenommen; zahlreiche neugebildete Gefäße ziehen von oben, unten und innen zu ihm herüber. Am linken Auge sind die Erscheinungen noch deutlicher als am rechten ausgeprägt. 6. 6. Die ganze nasale Hornhauthälfte zeigt eine *intensive graugelbrote tumorartige Vorwölbung;* diese setzt sich temporalwärts ziemlich scharf ab und geht in eine allmählich zarter werdende Hornhauttrübung über, die nach dem temporalen Rand sich mehr und mehr aufhellt. Nahe dem Limbus ist die Hornhaut auch nasalwärts weniger verdickt, so daß der Tumor die Gestalt eines stumpfen,

Digitized by Google

flachen Kegels hat. Im Bereich des Tumors sieht man undeutliche grauweißliche *Knötchen*. Links sind die Veränderungen dauernd etwas intensiver als rechts. Am 8. 6. wurde die in Figur 12 Tafel III wiedergegebene Zeichnung vom rechten Auge aufgenommen. Bis zum 16. 6. bleibt der Befund der gleiche, nur daß die Dicke des tumorartigen Infiltrates und die Vaskularisation noch etwas zunehmen. An diesem Tage wird das Tier getötet. Beiderseits reichlich Sp. p. Ein Teil des rechten Auges wird zur histologischen Untersuchung in steigendem Alkohol fixiert. Die Überimpfung beider Korneae ergibt ein positives Resultat, wenn auch nicht bei allen geimpften Tieren.

Histologischer Befund.

Die Hornhaut wurde in horizontaler Richtung durchschnitten, in 60%igem Alkohol fixiert und in derselben Richtung in Serienschnitte zerlegt. Wie sich dabei zeigt, ist sie in ihrem nasalen Teil nach dem Zentrum zunehmend um wenigstens das 10fache verdickt und, abgesehen von einem ganz schmalen Saum in ihrer Tiefe, in dem der lamellöse Bau noch deutlich zu erkennen ist, von einem Granulom durchsetzt, das schon bei schwacher Vergrößerung dichtere und dunkler gefärbte und spärlichere hellere Zonen erkennen läßt. Lateralwärts nimmt dieses Granulom allmählich an Dichte und Ausdehnung ab und geht mit einem ziemlich scharfen Absatz in ein in den mittleren Schichten gelegenes, von neugebildeten Gefäßen durchzogenes schmales, nur wenig dichtes Infiltratband über. Nasalwärts ist der Limbus nicht von den Schnitten getroffen, so daß die Begrenzung des Granuloms hier nicht geschildert werden kann. Das Hornhautepithel ist besonders im temporalen Bezirk leicht verdickt, sonst aber im wesentlichen normal. Auf der Höhe des Granuloms ist es stark aufgelockert von spaltförmigen Lücken und ovalen Vakuolen durchsetzt, in denen vielfach polynukleäre Leukozyten und Lymphozyten liegen. An einigen Stellen ist das Epithel ganz, meist aber bis auf die stark verquollenen, basalen Zellen abgehoben.

Das Granulom besteht aus sehr zahlreichen Plasmazellen und Lymphozyten, die vielfach von neugebildeten Kapillaren, sprossenden Endothelien und spindel- und sternförmigen Bindegewebszellen durchwirkt sind. Sowohl nach dem Epithel wie nach der Deszemetschen Membran hin nimmt die Dichte des Granulationsgewebes ab, wobei in der Tiefe eine reihenförmige Anordnung der Plasmazellen und Lymphozyten entsprechend dem Verlauf der Lamellen hervortritt. Das Granulom selbst zeigt auch im ganzen, wie schon gesagt, lichtere und dunklere Bezirke und besonders am Rande mehr oder weniger große, zum Teil mit Flüssigkeit und wenig Zellen gefüllte, zum Teil mit dichtgedrängten, sehr dunkel gefärbten Lymphozyten vollgepfropfte Gefäßlumina, die meist nur von einer einfachen oder doppelten Endothelschicht umgrenzt sind. Mitunter finden sich auch Gefäße mit etwas verdickter Wand, von denen einige kleinste Arterien, andere kleine, zum Teil sehr erweiterte Venen darstellen dürften. Die mit Lymphozyten vollgestopften oder mit lymphartiger Flüssigkeit gefüllten Endothelschläuche erinnern ganz an die beim Kaninchen 14 B beschriebenen[1]), nur sind sie nicht so groß und weniger markant hervortretend. Im Granulom finden sich ferner *rundliche Herde von zweierlei Art*. Die einen erscheinen heller und

[1]) Vgl. S. 231.

Digitized by Google

lassen um ein zentrales Gefäß in *konzentrischer Anordnung* blasser gefärbte Zellen erkennen, die zum Teil *epitheloider Natur* sind und bisweilen eine mehr spindelige Form aufweisen; wenigstens stellenweise sind auch Plasmazellen oder Leukozyten (im weiteren Sinne) daneben vorhanden. Mitunter sind sogar Andeutungen von tuberkuloiden Knötchen vorhanden, aber nicht entfernt so schön wie bei Kaninchen 160 A[1]). Vereinzelte Riesenzellen jedoch, nur kleiner und nicht vom Langhanschen Typus, vermochten wir in einigen Schnitten zu finden. Die zweite Art von Knötchen zeigt dunklere Färbung und enthält neben einkernigen Zellen auch reichlichere polynukleäre Leukozyten; daneben findet sich ein starker *Kernzerfall*. In diesen Herden sind auch eosinophile, meist mehrkernige Zellen anzutreffen. Was die Zellarten anbetrifft, so sind die Plasmazellen meist von normaler Größe, aber vielfach finden sich auch größere, zum Teil mit degenerierten Körnchen; neben einkernigen sind auch solche mit zwei Kernen vorhanden. Die Lymphozyten sind fast durchweg klein, selten finden sich größere. Die *Hornhautlamellen* sind im Bereich des dichten Granuloms vollständig geschwunden, in den Randpartien auseinandergedrängt; teilweise sind sie in der Peripherie des Granuloms nekrotisch.

Die *Deszemetsche Membran* ist, soweit sie in den Schnitten getroffen ist, nicht zerstört; das Granulom reicht, wie schon gesagt, nicht ganz bis an sie heran; ihr Endothel ist vielfach etwas gequollen, ohne stärkere Veränderungen zu zeigen. Die Iris wurde nicht untersucht.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier hat sich 3⅓ Monate nach der Impfung ein *gelbrötliches, geschwulstartiges Granulom der nasalen Hälfte der Hornhaut* gebildet, das nach der temporalen, ziemlich scharf sich absetzt und sich stark vorwölbt. Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich die *Hornhaut bis zum Zehnfachen verdickt* und, abgesehen von einem schmalen Saum, in der Tiefe *ganz von einem Granulom durchsetzt*, welches die lamellöse Struktur ganz zerstört hat. Das Granulom besteht vorwiegend aus *Plasmazellen* und *Lymphozyten*, daneben stern- und spindelförmigen Bindegewebszellen, einzelnen Leukozyten (auch spärlichen eosinophilen) und stellenweise auch epitheloiden Zellen, während kleine Riesenzellen nur ganz vereinzelt vorkommen. Es ist durchwirkt von zahlreichen neugebildeten *Gefäßen* und Endothelsprossen; neben Blutgefäßen sind auch *Lymphräume* nachweisbar, die vielfach mit dicht gepreßten Lymphozyten vollgepfropft sind (vgl. Kaninchen 14 B). Innerhalb des dichten Infiltrats finden sich lichtere Herde, in denen *epitheloide Zellen* häufiger sind; mitunter sind diese mit mehr spindeligen Zellen *konzentrisch* um Gefäße angeordnet. Andererseits sind auch rundlich begrenzte Zonen mit starkem *Kernzerfall* vorhanden; hier wie in den zuweilen anzutreffenden kleinen *Erweichungsherden* sind polynukleäre Leukozyten reichlicher. Am Rande des Granuloms sind Plasmazellen und Leukozyten zum Teil reihenweise entsprechend den Hornhautlamellen angeordnet; letztere zeigen an der Peripherie des Granuloms stellenweise Zeichen von Nekrose. Das Hornhautepithel ist auf der Höhe des Granuloms teilweise völlig abgehoben, teilweise verquollen und von mit Leukozyten gefüllten Spalten und Vakuolen durchsetzt. Die Deszemetsche Membran und ihr Endothel sind nicht wesentlich verändert.

[1]) Vgl. S. 237.

Digitized by Google

Besondere Tumorformen waren von *Hoffmann*[1]) bereits früher beschrieben worden, so ein Fall mit dichtem Infiltrat im tiefsten Drittel der Hornhaut, das in abgegrenzten Herden angeordnet war und im Mikroskop schon bei schwacher Vergrößerung hellere Knötchen innerhalb des dichten Rundzelleninfiltrates erkennen ließ. Bei stärkerer Vergrößerung zeigte sich, daß die Knötchen, aus *Epitheloid-* und *Riesenzellen* bestehend, in ihrem Bau kleinen *Tuberkeln* entsprachen.

Kaninchen 160 A (XX. Passage); hierzu Taf. II, Fig. 3.

Das Tier wurde am 21. 5. 1909 mit Korneastückchen des Kaninchens Nr. 144 A in beide vordere Kammern geimpft. Mitte Juli trat am linken Auge eine *diffuse Keratitis* auf, und gegen Ende August begann eine solche auch am rechten Auge, und zwar in der *Mitte* der Kornea. Nach vorübergehendem Rückgang nahm sie an Intensität mehr und mehr zu und begann gegen Ende September in den beiden unteren Quadranten sich zu *erheblichen Infiltraten* zu verdichten, während die obere Hälfte der Kornea sich aufhellte. Am 26. 10. 1909 zeigte sich die rechte Hornhaut in der oberen Hälfte noch leicht getrübt, war aber schon deutlich durchscheinend; am 3. 11. war sie fast aufgehellt, die *knötchenförmigen tiefen Infiltrate* in der unteren Hälfte traten deutlicher hervor. Am 8. 11. zogen von unten mehrere, von oben ein Gefäß über die Hornhaut hin und verbreiteten sich reiserartig in der unteren Hälfte derselben; hier ist die *Hornhaut stark verdickt*, tief parenchymatös getrübt, doch nicht so auffallend *vorgewölbt*, wie das bei Kaninchen 133 A (vgl. Taf. III, Fig. 11) der Fall ist. Dagegen zeigen sich *mehrere tiefgelegene, graugelbrötliche, knötchenförmige, dicht beieinander gelegene hirsekorn- bis hanfkorngroße Infiltrate*, die etwas unterhalb des Zentrums am deutlichsten hervortreten. Die hauchartige Trübung reicht bis zum oberen Pupillarrand; darüber erscheint die Hornhaut klar und durchsichtig. Nachdem das linke Auge, an dem nur eine gewöhnliche Keratitis aufgetreten war, bereits vorher enukleiert war, wurde das Tier am 9. 11. 1909 getötet. Die rechte Hornhaut zeigte sich schon makroskopisch in ihrer unteren Hälfte, und zwar im vorderen Quadranten mehr als im hinteren stark verdickt und von tiefgelegenen *graugelblichen knötchenförmigen Infiltraten* durchsetzt. Im Dunkelfeldpräparat fanden sich *zahlreiche Sp. p.*, während andere Mikroorganismen fehlten. Mit Stückchen der Kornea wurden zwei Kaninchen geimpft, die beide eine typische syphilitische Keratitis bekamen. Zeichen von Tuberkulose fanden sich bei keinem dieser Tiere.

Histologischer Befund.

Ein Teil der Hornhaut und Iris wurde in 60 % Alkohol fixiert, in Paraffin eingebettet und in vertikaler Richtung in Schnitte zerlegt. Die dabei aufgefundenen Veränderungen sind in zwei Mikrophotogrammen und einer Zeichnung wiedergegeben (Taf. II, Fig. 3). Während die Hornhaut in den Randteilen und oberen Schichten nur geringfügige entzündliche Veränderungen aufweist, ist sie im Zentrum, und zwar mehr nach der unteren Hälfte hin, um das Mehrfache verdickt und zeigt in der Tiefe mehrere

[1]) VII. Internat. Dermatol. Kongr. in Rom 1912, Verh. S. 582/83.

Digitized by Google

durch schmale Züge von Hornhautlamellen voneinander getrennte, *auf dem Durchschnitt länglich-ovale, aber zugespitzt auslaufende dichte Infiltrate*, in denen die normale Struktur vollkommen geschwunden und durch *Granulationsgewebe* ersetzt ist. Diese Infiltrate reichen stellenweise bis unmittelbar an die Deszemetsche Membran und zeigen schon bei schwacher Vergrößerung eine *herdweise Verdichtung* und stellenweise *weniger intensiv gefärbte rundliche Knötchen*, so daß ein *tuberkuloider Bau* erkennbar ist. Ein peripher gelegener Herd dagegen ist im Innern *erweicht* und weist innerhalb des dichten Infiltrats einen unregelmäßigen Hohlraum auf. In der näheren Umgebung der Infiltratknoten finden sich zwischen den Hornhautlamellen zahlreiche Rundzellen, unter denen die *Plasmazellen* gegenüber Lymphozyten und Bindegewebszellen mit länglichem Kern bedeutend vorherrschen. Auch die Infiltratknoten bestehen vorwiegend aus Plasmazellen, daneben Lymphozyten und Bindegewebszellen mit blasserem längsovalen Kern; stellenweise sind *epitheloide Zellen* in größerer Zahl vorhanden und bilden dann jene bereits genannten blasseren, rundlichen Knötchen, in deren Mitte manchmal eine oder mehrere *Riesenzellen vom Langhansschen Typus* liegen. Auf diese Weise sind *kleine typische Tuberkelknötchen* im Innern der sonst dichten, aus Lymphozyten und Plasmazellen aufgebauten Herde zustande gekommen, und es ist ein Bild hervorgerufen, das auch nach *Orth* und *Ribbert*, die die Präparate gesehen haben, vollständig dem der Tuberkulose gleicht. Zuweilen sieht man deutlich, daß diese Knötchen aus kleinen Gefäßen entstanden sind, und einmal fand ich in *einer Riesenzelle noch ein Lumen*, so daß ich annehme, daß auch sie aus einer *Kapillare mit homogenisiertem Endothel* bei *multipler Kernteilung* entstanden ist. Ähnliche Bilder habe ich auch in Lupusknötchen manchmal gesehen. Polynukleäre Leukozyten sind in den Infiltraten nur spärlich vorhanden. Im übrigen ist das Granulationsgewebe ziemlich reichlich *vaskularisiert*. Die *Gefäße* sind aber meist kleinkalibrig und sind nicht entfernt so zahlreich wie in einigen anderen bereits beschriebenen Fällen. Ihre Wandung ist mitunter verdickt und von ein- und mehrkernigen Wanderzellen durchsetzt, ihr Endothelbelag etwas geschwollen, und sie sind meist von einem dichten Mantel von Plasmazellen und einkernigen Rundzellen umgeben. Größere Lymphräume und dicht mit Zellen vollgestopfte Gefäße fehlen. Die *Deszemetsche Membran* ist erhalten, ihr Endothel zeigt keine wesentliche Veränderung Nach dem oberen Limbus der Kornea hin ziehen besonders in deren mittleren Schichten Gefäße mit perivaskulären, mäßig starken Infiltraten. Das *Hornhautepithel* zeigt nur geringfügige Auflockerung an einzelnen Stellen; die oberen Schichten der Hornhaut sind auch oberhalb der tiefen Infiltratknoten nur in geringem Grade an der Entzündung beteiligt. Auch die *Iris* zeigt Zeichen einer Entzündung, indem sie besonders in den tieferen Schichten von Plasmazellen durchsetzt ist; ihre Gefäße sind wenig erweitert und bis auf geringe Endothelschwellung und leichte Vermehrung der adventitiellen Zellen normal. Die Untersuchung der Infiltrate auf Tuberkelbazillen hatte, ebenso wie die Untersuchung der inneren Organe des Tieres, ein völlig negatives Ergebnis. Bei der Weiterimpfung entstand bei zwei Tieren ein Hornhautsyphilom mit reichlichen Sp. p., keine Tuberkulose.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tiere hat sich, im Anschluß an eine zentrale Hornhauttrübung, ein aus kleinen, tiefen Infiltraten entstandenes, in den tieferen

Digitized by Google

Schichten gelegenes, mehr in der unteren Hälfte lokalisiertes, *aus einzelnen Knötchen zusammengesetztes Granulom von graugelblicher Farbe* gebildet, das $5^2/_3$ *Monate* nach der Impfung untersucht wurde. *Histologisch* finden sich in den tiefen Schichten der hier stark verdickten Hornhaut mehrere durch Hornhautlamellen voneinander getrennte, aus *Plasmazellen, Lymphozyten, Bindegewebszellen und epitheloiden Zellen zusammengesetzte Infiltrate*, welche ziemlich reichlich vaskularisiert sind und neben einzelnen *Erweichungsherden* (Kolliquation) ganz auffallende *tuberkuloide Knötchen mit typischen Langhansschen Riesenzellen* erkennen lassen, also einen *ganz tuberkuloseähnlichen Bau* aufweisen. Sonst ist die Hornhaut der klinisch bemerkbaren, leichten Trübung entsprechend von Rund- und Plasmazellen sowie vermehrten und geschwollenen Hornhautzellen durchsetzt, wobei der lamellöse Bau erhalten ist. Innerhalb der Infiltratknoten fehlen die *Lamellen;* deutliche Nekrose ist an ihnen nirgends festzustellen. Polynukleäre Leukozyten sind in den Infiltraten und auch sonst nur spärlich vorhanden, Kernzerfall stellenweise ausgeprägt. Das *Hornhautepithel*, die *Deszemetsche Membran* und ihr *Endothel* sind nicht wesentlich verändert. Die *Iris* zeigt an den Gefäßen geringe Entzündungserscheinungen und ist in ihren tieferen Lagen reich an Plasmazellen. Oben am *Hornhautlimbus* ist das entzündliche Infiltrat, entsprechend der Impfwunde, stärker als an anderen Stellen, ebenso in der näheren Umgebung der Infiltratknoten. Aus dem *Reichtum an Sp. pall.*, dem *Fehlen von Tuberkelbazillen* und sonstigen tuberkulösen Erscheinungen, dem Auftreten typischer Syphilis und Ausbleiben von Tuberkulose bei der Weiterimpfung ergibt sich mit Sicherheit, daß in diesem Falle ein *reines Hornhautsyphilom* vorliegt, und daß demnach die *Syphilis auch an der Hornhaut tuberkuloide Veränderungen in Gestalt von richtigen Tuberkelknötchen hervorzurufen* vermag, wie das ja auch bei der sogenannten lupoiden Lues des Menschen längst bekannt und auch von mir mehrfach festgestellt worden ist. (Vgl. VII. internat. Dermatolog. Kongr. Rom 1912, S. 583.)

Zuweilen bestand neben dieser Granulombildung, in der mitunter an umschriebenen Stellen ein Kernzerfall sich fand, eine weitgehende Infiltration der benachbarten Hornhautpartien.

Kaninchen 24 B (XXIV. Passage).

Wurde am 1. 12. 1909 mit Hornhautstück des rechten Auges von Kaninchen 18 B ins rechte Auge geimpft; es entstand ein Irisprolaps und geringe traumatische Trübung; die Impfung aber blieb erfolglos. Daher Nachimpfung in die linke Vorderkammer mit Hornhautstück des rechten Auges von Kaninchen 23 B am 4. 3. 1910 (Sp. p. ++++). Am 14. 4. vorübergehende Trübung der Kornea im oberen Drittel, nach deren Rückgang zwei grauweiße Maculae oberhalb der Mitte der Kornea ohne entzündliche Erscheinungen zurückbleiben. Am 18. 5. beginnt von neuem eine Trübung der oberen Hornhauthälfte, vom oberen Rand wachsen zugleich zahlreiche Gefäßreiser ein; Trübung und Vaskularisation haben sich bis zum 30. 5. über die ganze Kornea ausgedehnt; zugleich in der Tiefe im Pupillargebiet zwei graugelbliche Knötchen. Am 6. 6. Zunahme der allgemeinen parenchymatösen Keratitis; die Knötchen im Pupillargebiet größer und mehr gelblich gefärbt (beginnendes *tumorartiges Granulom)*; vor denselben zahlreiche Gefäßreiser, die oberflächlich gelegen sind. Bis zum 13. 6. hat sich

Digitized by Google

eine graugelbrötliche Vorwölbung im Pupillargebiet gebildet, zu der von allen Seiten Gefäße hinziehen. Das tumorartige, gelblichbraune Infiltrat ist linsengroß, deutlich das Niveau der Hornhaut überragend, und ist durchsetzt von *grauweißen Knötchen*. 23. 6. Der *gelbbräunliche Tumor* wölbt sich *kegelartig* vor und ist noch etwas größer geworden; zahlreiche Gefäßreiser ziehen von allen Seiten hin und breiten sich über dem Tumor aus. Auch in der Umgebung des Tumors sieht man kleinste *graue Knötchen* in der Tiefe der rauchartig getrübten Kornea. Am 2. 7. ist die kegelartige Vorwölbung des rundlichen, gut linsengroßen Tumors noch deutlicher zugespitzt, auf der Höhe zwei kleine grauweiße Pünktchen; Kornea in toto stark getrübt. Zahlreiche Sp. p. im Abstrich. Gefäße strahlen von allen Seiten noch reichlicher ein und überkreuzen den Tumor. Am 8. 7. erscheint der *gelblichbraune, kegelförmig sich erhebende Tumor* gegen die stark getrübte Hornhaut noch schärfer abgesetzt und noch etwas vergrößert. Die punktförmigen grauweißen Infiltrate sind undeutlicher und wohl zum Teil im Bereich des Tumors konfluiert. Im Abstrich auffallend lange und zahlreiche Sp. p. Am 11. 7. ist der *Tumor erbsengroß* und nimmt das ganze Pupillargebiet ein; die Hornhaut ist stark vaskularisiert; auch über dem Tumor verlaufen zahlreiche Gefäße; das Epithel ist anscheinend überall intakt und spiegelnd. Das Auge wird enukleiert und auf mehrere Kaninchen übertragen, die zum Teil an Hornhautsyphilom erkranken.

Histologische Untersuchung.

Da das meiste Material zur Impfung gebraucht wurde, ist nur ein kleines Stück der Hornhaut im Bereich des Tumors in Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt worden. Dabei zeigt sich, daß ein *mächtiges Granulom* die ganze Hornhaut bis auf eine schmale, oberflächliche Zone durchsetzt, während in letzterer zahlreiche neugebildete Gefäße verlaufen. Das Granulom ist im allgemeinen recht dicht; es besteht aus Plasmazellen und Lymphozyten, daneben spärlichen spindel- und sternförmigen Bindegewebszellen und wenig Leukozyten. An einzelnen Stellen finden sich dunkler gefärbte Bezirke, in denen mehr polynukleäre Zellen vorhanden sind und starker Kernzerfall besteht; an anderen Stellen finden sich kleine Erweichungsherde (Kolliquation). Infolge der längeren Formalinfixierung hat die Färbbarkeit der Plasmazellen stark gelitten, doch sind sie an ihrer Gestalt und dem radförmigen Kern auch bei Hämatoxylin-van-Gieson-Färbung gut erkennbar. Epitheloide Zellen sind spärlich, kleine Riesenzellen nur vereinzelt zu finden. Zahlreiche neugebildete Gefäße und Endothelsprossen durchwirken das Infiltrat; einzelne der größeren Gefäße zeigen eine verdickte Wand nach Art kleinster Arterien; die meisten sind reine Endothelröhren oder kleinste Venen. Infarzierte Lymphgefäße sind nicht vorhanden. An der Grenze des Granuloms ist die lamellöse Struktur besonders in der Tiefe, noch gut erkennbar, während in der Mitte desselben die Lamellen zerstört sind. Am oberen Rande (nahe dem Hornhautepithel) ist die Begrenzung schärfer; die Hornhautlamellen sind hier dunkler gefärbt und stärker gewellt. Darüber folgt die oberflächlichste reichlich vaskularisierte Schicht der Hornhaut, innerhalb deren ein wenig dichtes vorwiegend perivaskuläres Infiltrat von Lymphozyten und Plasmazellen sich findet. Die Gefäße sind hier meist von ziemlich großem Kaliber und mit Blut gefüllt. An 2 umschriebenen Stellen findet sich unter dem Epithel neugebildetes Bindegewebe (wohl entsprechend den oben erwähnten Maculae corneae).

Digitized by Google

Das Hornhautepithel ist überall gut erhalten und glatt, auch nur von sehr spärlichen Rundzellen durchsetzt. Die Deszemetsche Membran ist, soweit die Schnitte sie treffen, gut erhalten, ebenso wie ihr Endothel. Über die Beschaffenheit der Randteile des Granuloms, der übrigen Hornhaut und der Iris kann nichts gesagt werden, da sie nicht untersucht wurden.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier ist 4¼ Monate nach der Impfung ein *fast erbsengroßes, gelblich-braunrotes, flach kugelig prominentes Granulom* im Pupillargebiet entstanden, über welches zahlreiche neugebildete Blutgefäße hinziehen; die anfänglich vorhandenen grauweißen Knötchen sind später nicht mehr erkennbar. Histologisch besteht ein gut begrenztes Granulom, das alle Schichten der Hornhaut bis auf die oberflächlichsten durchsetzt und aus Plasmazellen, Lymphozyten, spärlicheren Bindegewebszellen und wenig Leukozyten und epitheloiden Zellen aufgebaut ist. Zahlreiche Blutgefäße durchwirken es, und auch Endothelsprossen sind nicht spärlich; neben Kapillaren und kleinen oft dilatierten Venen sind auch kleinste Arterien erkennbar. Im Granulationsgewebe finden sich dunklere Herde, in deren Bereich starker Kernzerfall und Vermehrung der polynukleären Leukozyten neben dichterem Bau nachweisbar sind. Rings um das Granulom sind die Hornhautlamellen intensiver gefärbt und auffallend stark gewellt. In den obersten Hornhautschichten sind neben mäßig starker Infiltration mit Rundzellen, die meist perivaskulär liegen, zahlreiche weite neugebildete Blutgefäße vorhanden. Das Hornhautepithel ist überall erhalten und glatt, die Deszemetsche Membran und ihr Endothel zeigen keine Abweichung.

In einem Falle (Kaninchen 4) hochgradiger Granulombildung wies das Gewebe in der Mitte des tieferen Knotens einen quer verlaufenden Einriß mit Neubildung (Verdoppelung) der Deszemetschen Membran auf, während ein papulöses oberflächlicheres Infiltrat an der Impfstelle dem *Bau eines menschlichen Primäraffekts* entsprach.

Kaninchen Nr. 4 B (XX. Passage).

Das Tier wurde zum erstenmal am 21. 5. 1909 in die rechte vordere Kammer mit Stückchen der Kornea von Kaninchen Nr. 144 A geimpft, wobei die Iris angeritzt wurde. Am 16. 6. zeigten sich nahe dem Pupillarrand der rechten Iris zwei kleine, in der Färbung kaum abweichende Knötchen, die ohne jede entzündliche Reaktion und ohne perikorneale Injektion unverändert bestehen blieben (Narben). An der Kornea zeigte sich keine Veränderung.

Am 22. 10. 1909 wurde das Tier mit Stückchen des *tumorartigen Syphiloms* der Kornea des Kaninchens Nr. 14 B in die linke Vorderkammer geimpft, wobei die Iris etwas verletzt wurde. Am 26. 10. zeigte sich eine starke reaktive Injektion der perikornealen Gefäße und leichte Trübung der linken Hornhaut am oberen Rande; zugleich trat ein *weißlicher Beschlag* der etwas geschwollenen und mit erweiterten Gefäßen versehenen *Iris* auf. Die eingeführten Stücke lagen am unteren Rande der Pupille. Am 6. 12. war die entzündliche Reaktion abgeklungen. Am 23. 12. begann die Hornhaut sich unter erneuter perikornealer Injektion von oben (der Schnittstelle) her zu trüben, und es zeigten sich neugebildete Gefäße, die bis zum

Digitized by Google

Pupillargebiet sich verzweigten. Am 3. 1. 1910 stellte Prof. *von Hippel*-Halle folgenden Befund fest: Starke ziliare Injektion am linken Auge. Die Kornea ist diffus getrübt und zeigt reichliche oberflächliche Vaskularisation. Am oberen Rande findet sich eine papulöse Verdickung von graurötlicher Färbung, die etwas erhaben ist. Die vordere Kammer ist normal tief. An der Stelle des eingeführten Stückchens (also entsprechend dem unteren Pupillarrand) findet sich eine graugelbliche Verfärbung, die fast an ein eitriges Exsudat erinnert. Die Pupille ist mittelweit, die Iris zeigt, soweit sie sichtbar ist, nichts Besonderes, nur ist sie etwas nach oben verzogen. Am 8. 1. hat die parenchymatöse Trübung besonders im oberen nasalen Quadranten noch zugenommen; die Hornhaut erscheint hier verdickt und ist vom Rande her reichlich vaskularisiert. Starke tiefe Fluoreszinfärbung, innen unten in Kreisform, ferner zusammenhängend oben innen und außen und auch sonst in kleinen Flecken in der Hornhaut zerstreut. Am 18. 1. hat die parenchymatöse Trübung nachgelassen; das papulöse Infiltrat an der Impfstelle ist noch etwas deutlicher und prominenter. Am 31. 1. zeigte sich im Zentrum der sonst nur noch wenig getrübten Hornhaut ein *knötchenförmiges Infiltrat von gelbrötlicher Farbe*. Am 4. 2. wurde ziemlich genau in der Mitte der Kornea ein etwa *3 mm im Durchmesser haltender gelbroter Knoten* beobachtet, in dessen Umgebung die Kornea leicht grau diffus getrübt ist; von oben zieht aus der Gegend des linsengroßen papulösen Infiltrats am Einstich (Limbus corneae) ein breites oberflächliches Gefäßbüschel zu dem Knoten, ebenso ein gleiches von unten her; feinste Gefäße verlaufen auch von dem nasalen Hornhautrand herüber. An den Gefäßen sieht man bei genauer Betrachtung in der Nähe des Knotens *feinste graue Knötchen*. Das Epithel ist über dem Knoten gestippt. Am 10. 2. hat der Knoten durch reichlichere Vaskularisation eine noch mehr rötliche Farbe angenommen, und die etwas nach oben verzogene Iris zeigt mäßige rediäre Faltung; im übrigen ist der Zustand derselbe. Das linsengroße papulöse Infiltrat am oberen Teil der Kornea greift auch etwas auf die Conjunctiva bulbi über; in seinem Abstrich reichliche Spir. pallidae. Am 12. 2. wird das Auge enukleiert und auf mehrere Kaninchen überimpft, von denen eins eine typische Keratitis parenchymatosa am 22. 4. aufweist. Vor der Impfung wurden zahlreiche Sp. p. im zentral gelegenen Granulom nachgewiesen.

Eine *dritte Impfung* in die rechte vordere Kammer mit Stückchen des tumorartigen Syphiloms von Kaninchen Nr. 41 B wurde am 16. 6. 1910 vorgenommen. Am 23. 6. fand sich eine ausgedehnte dichte Trübung in der Umgebung des eingeimpften Stückchens, die in einigen Tagen zurückging. Dann zeigte sich bis zum Tode des Tieres, der am 30. 7. eintrat, keine weitere Veränderung; nur eine leichte Trübung blieb bestehen.

Histologischer Befund.

Die größere Hälfte der linken Kornea, welche durch einen von oben nach unten gehenden den am Limbus gelegenen und zentralen Infiltratknoten treffenden Schnitt geteilt wurde, wurde zur histologischen Untersuchung in 60 % igem Alkohol fixiert und dann nach Einbettung in Paraffin in Serienschnitte zerlegt, die mit Hämatoxylin-Eosin, *van Gieson*, Pyroninmethylgrün, saurem Orzein, polychromem Methylenblau gefärbt wurden.

Schon makroskopisch und bei Lupenbetrachtung erkennt man in der Kornea, die zum Teil sehr stark verdickt ist, *2 größere Infiltratherde*.

Digitized by Google

Der *eine* liegt oben am *Limbus* und erstreckt sich auch etwas auf die *Conjunctiva bulbi;* er betrifft vor allem das *obere Drittel* der Hornhautlamellen und ist von etwas verdicktem und zum Teil erodiertem *Epithel* bedeckt; peripher geht er in ein tieferes Infiltrat am Hornhautiriswinkel über, während er, zentral oberflächlicher werdend, nahe dem Irisrande sich verhältnismäßig scharf absetzt. Der *zweite Knoten* ist im *zentralen Teil der Kornea* gelegen, jedoch mehr in der unteren Hälfte; er gehört dem *unteren Drittel der Hornhautschichten* an, wo er nahe dessen Grenze gegen die mittlere Schicht in Form einer *bikonvexen Linse* sich ausbreitet; in ihm findet sich ein mehr oder weniger breiter, parallel zur Hornhautoberfläche verlaufender rißartiger *Spalt.* Ferner sind schon bei schwacher Vergrößerung reichlich Gefäßdurchschnitte und Verdichtungen innerhalb dieses Infiltratknotens deutlich bemerkbar. Die Hornhautschichten oberhalb dieses Knotens zeigen den Gefäßen folgende *Infiltratstreifen,* die ein *Netzwerk* bilden, wie wir es bei manchen *sekundären Hautsyphiliden* zu sehen gewohnt sind. Außerdem aber erreicht das Infiltrat stellenweise die Oberfläche der Hornhaut, wird hier zum Teil dichter und läßt *frisches faseriges Gewebe* dicht unter dem Epithel als Zeichen von *junger Narbenbildung* erkennen. Auch sonst ist die Hornhaut im ganzen von zahlreichen weißen einkernigen Rundzellen durchsetzt, und es finden sich ferner im mittleren Drittel zahlreiche Gefäßdurchschnitte, die mit roten und weißen Blutkörperchen mehr oder weniger stark gefüllt sind. Endlich zeigt die Iris eine Verwachsung mit der hinteren Hornhautfläche, die der Stelle des Impfschnitts entspricht und etwas peripher vor ihrer Mitte liegt. Dadurch ist ein Teil der vorderen Kammer abgetrennt; an der Verwachsungsstelle fehlt die Deszemetsche Membran.

Was die Veränderungen im einzelnen anbetrifft, so zeigt das *Hornhautepithel* folgendes Verhalten. Über dem peripheren Infiltrat (oben am Limbus) ist es zum Teil verdickt und aufgelockert, zum Teil aber fehlt es auf der Höhe der prominierenden Papel völlig; vielfach sind polynukleäre und mononukleäre Zellen eingewandert und liegen in durch Ödem hervorgerufenen *Spalträumen* oder manchmal auch in rundlichen oder ovalen *Lücken,* die meist eine, seltener einen Haufen dichtgedrängter Wanderzellen enthalten. Im übrigen ist das Hornhautepithel erhalten, in seiner Dicke aber etwas ungleichmäßig; Zelleinwanderung und Lückenbildung sind sonst nur in geringem Maße vorhanden. An der oben genannten Stelle, wo junges Narbengewebe dicht unter ihm entstanden ist, ist das Hornhautepithel etwas verdünnt, doch ohne Abnehmen der Zellschichtenzahl.

Die *Substantia propria corneae* ist durchweg verändert. Die Hornhautlamellen sind gelockert, wellig und mehr oder weniger aufgequollen; an einzelnen Stellen, wo die Quellung am stärksten ist, zeigen sie körnige Beschaffenheit. Die fixen *Hornhautzellen* sind nur selten von normaler Beschaffenheit; ihr Kern ist meist mehr oval oder rundlich, und sie sind fast durchweg auch außerhalb der geschilderten Infiltrate vermehrt. Dazu finden sich zahlreiche mononukleäre Zellen vom Typus der *Lymphozyten* und auch solche, die mit Pyronin *Plasmazellfärbung* geben. Die oben geschilderten Infiltrate setzen sich ebenfalls aus *Lymphozyten* und *Plasmazellen* zusammen, enthalten daneben aber auch ein- und mehrkernige *eosinophile Zellen* und polynukleäre Leukozyten. An manchen Orten, besonders in den tieferen Hornhautschichten, sind vielfach auch spießartige und bizarr-

Digitized by Google

eckig gestaltete Kerne vorhanden. In dem oberflächlichen Randinfiltrat (Papel) sind nahe dem Epithel mehrere kugelig begrenzte Zonen vorhanden, in denen Zellen und Kerne blasser gefärbt erscheinen und eine konzentrische Anordnung mehr oder weniger deutlich ist; teilweise sind auch den *epitheloiden Zellen* ähnliche Haufen vorhanden; Riesenzellen fehlen. In der Umgebung sind typische Plasmazellen in großer Zahl vorhanden. Im ganzen zeigt das *oberflächliche papulöse Infiltrat* den *Bau eines frischen Primäraffekts*, ist reich an kleinen, zum Teil erweiterten und mit roten und weißen Blutkörperchen mehr oder weniger stark gefüllten Gefäßen. Auch in die angrenzende Sklera und Konjunktiva erstrecken sich ähnlich aufgebaute *Infiltratzüge* hinein.

Derartige Stränge in Form von perivaskulären Infiltratmänteln finden sich auch über dem bikonvexen tiefen Infiltrat, das klinisch so auffallend in die Erscheinung trat. Sie durchkreuzen netzartig die oberen zwei Drittel der Hornhautsubstanz und sind vorwiegend aus Lymphozyten, weniger aus Plasmazellen zusammengesetzt. Das *tiefe große Infiltrat* selbst ist aus Plasmazellen, Lymphozyten und Zellen mit länglichen oder unregelmäßig gestalteten Kernen, daneben auch spärlichen polynukleären Leukozyten und ein- und mehrkernigen eosinophilen Zellen zusammengesetzt. Die Hornhautlamellen sind in ihm fast völlig geschwunden, am Rande, und zwar besonders in den tieferen Schichten, erscheinen die Lamellen zum Teil nekrotisch. Innerhalb des Infiltrats finden sich auch Zeichen von *Erweichung* und *Kernzerfall;* darauf ist wohl auch ein regelmäßig vorhandener *Längsspalt* zurückzuführen, an dessen unterer Begrenzung eine *neue (zweite) Deszemetsche Membran* ausgebildet ist *(Verdoppelung* der Deszemetschen Membran). Im übrigen ist die Dichte des Infitratknotens verschieden, und an manchen Stellen finden sich Haufen dichtgedrängter starkgefärbter Kernklumpen.

In den Infiltraten sind die *neugebildeten Blutgefäße* recht zahlreich; ihre Wand ist meist dünn, das Endothel vielfach gequollen und vergrößert, dichte Rundzell- und Plasmazellmäntel umgeben sie, mitunter auch konzentrische blasser gefärbte Spindelzellen. Die Blutgefäße finden sich auch sonst in der Hornhaut, und zwar die größeren hauptsächlich in der mittleren Schicht. Neben Blut- scheinen auch neugebildete Lymphgefäße vorhanden zu sein.

Die *Deszemetsche Membran* ist nicht verändert und bis auf die Verwachsungsstelle mit der Iris überall erhalten; ihre stellenweise Verdoppelung wurde bereits erwähnt. Ihre Endothelschicht ist überall erhalten; knötchenartige Verdickungen sind nur andeutungsweise vorhanden.

Auch am Kammerwinkel finden sich mäßig dichte Infiltrate, doch nur wenig Leukozyten im Kammerlumen.

Die *Iris* ist etwas geschwollen und zeigt die beschriebene schmale Synechie. Sie ist mäßig entzündet, enthält vermehrte Lymphozyten und auch Plasmazellen, ihre Gefäße sind erweitert und stark gefüllt; perivaskuläre Infiltrate sind nur in geringem Maße vorhanden. Auf ihrer Vorderfläche liegt in dem durch die Synechie abgetrennten Kammerraum ein serofibrinöses Exsudat.

Zusammenfassung.

Neben einem *papulösen oberflächlichen Infiltrat am oberen Hornhautrand* fand sich 3⅔ Monate nach der Impfung ein fast erbsengroßes *tiefes*

Digitized by Google

gelbrötliches Infiltrat im unteren Teil der Kornea zugleich mit reichlicher Vaskularisation und Stippung des Epithels.

Histologisch entspricht das oberflächliche papulöse Infiltrat einem jungen Primäraffekt und setzt sich aus *Lymphozyten*, zahlreichen *Plasmazellen* und *reichlichen Gefäßen* zusammen; einzelne blassere rundliche Bezirke enthalten *Epitheloidzellen* und junges Bindegewebe in angedeutet konzentrischer Anordnung; das *Epithel* erweist sich als verdickt, gelockert, von Wanderzellen durchsetzt und stellenweise abgehoben und fehlend. Der *tiefe Knoten* zeigt sich ebenfalls aus Lymphozyten und reichlichen Plasmazellen sowie vielen neugebildeten Gefäßen zusammengesetzt und von länglich *bikonvexer Form;* über ihm finden sich *netzartig verlaufende Infiltratzüge* in Form perivaskulärer Mäntel, die aus reichlicheren Lymphozyten und spärlicheren Plasmazellen bestehen. Das *Hornhautepithel* darüber ist etwas unregelmäßig dick, von Wanderzellen in geringem Grade durchsetzt; unter ihm finden sich stellenweise *junges faseriges Bindegewebe* (frische Narbenbildung). Die *Hornhautlamellen* erweisen sich mehr oder weniger gequollen und von Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt; nahe dem tiefen Infiltrat findet sich beginnende Nekrose der Lamellen. Außerdem sind sowohl in den Infiltraten wie im Epithel mehr- und einkernige eosinophile Zellen neben polynukleären Leukozyten vorhanden. An einer Stelle ließ sich eine Verdoppelung der Deszemetschen Membran nachweisen. Endlich besteht eine schmale Verwachsung der leichte Entzündungserscheinungen aufweisenden Iris mit der an dieser Stelle eine Unterbrechung der Deszemetschen Membran zeigenden Kornea. Neben den neugebildeten Blutgefäßen schienen auch neugebildete Lymphräume in der Kornea vorhanden zu sein. Lebende Sp. pall. wurden in beiden Infiltratknoten reichlich gefunden.

In anderen Fällen blieben Teile der Kornea in scharf abgegrenzter Form schmal oder breit, vor oder hinter der Geschwulst frei von dem kompakten Infiltrat und zeigten lediglich Ödem und Vaskularisation. So war es in einem Falle klinisch möglich, in der Umgebung des Tumors kleine graue Knötchen in der Tiefe der rauchartig getrübten Kornea zu erkennen. In einem anderen Falle (Kaninchen 133) war das Granulom so weit nach hinten gelegen, daß es zu einem großen Einbruch in die vordere Kammer, zu einem *Ulcus corneae internum* gekommen war. Hier bestand in dem vom Granulom frei gebliebenen Teil der Kornea eine dichte reihenweise Infiltration aus Lymphozyten und Plasmazellen.

Kaninchen 133 A (XVIII. Passage); hierzu Taf. III, Fig. 11 und Textfigur 1.

Das Tier wurde am 10. 10. 1908 in die rechte vordere Kammer geimpft mit einem Virus, welches 17 mal von Kaninchen zu Kaninchen übertragen worden war. Anfang Januar 1909 begann eine perikorneale Injektion und bläulichgraue Trübung der Hornhaut in ihrem Zentrum, die allmählich zunahm. Mitte Januar entstand im unteren Bereich der Kornea, nahe dem Pupillarrand, eine umschriebene Verdichtung der Trübung, zugleich mit einer Vorwölbung, die immer mehr gelbrötlich wurde und die Größe einer

Digitized by Google

Erbse erreichte. Am 25. 1. 1909 wurde das auf Tafel III, Fig. 11 wiedergegebene Bild hergestellt: Es besteht ein stark *halbkugelig prominierender gelblichrot gefärbter Tumor in der unteren Hälfte der Hornhaut*, der bis zu ihrem unteren Rand nach unten und etwa bis zu ihrer Mitte nach oben reicht; ihn umgibt eine graue Trübung der Kornea, die mehrere Millimeter breit ist und sich allmählich in die normale Hornhaut auflöst. Der obere Teil der letzteren ist ganz durchsichtig und bis auf die schmale Schnittnarbe am Rande normal. Über den Tumor der Hornhaut ziehen von unten her Gefäße, die sich vielfach verästeln und auch bis in die getrübte Hornhautzone teilweise ausstrahlen. Die auffällige Färbung und Prominenz ließ die Ophthalmologen zuerst an einen Iristumor denken; indessen sprach der Umstand, daß sich ein graugelbes Knötchen, das in seiner Färbung an einen Gummiknoten erinnerte, in der Tiefe der Hornhaut zuerst beobachten ließ, gegen diese Deutung. In den folgenden Tagen nahm der Tumor noch etwas an Größe zu, während die entzündlichen Erscheinungen sich noch mehr zurückbildeten. Am 8. 2. 1909 wurde das Auge enukleiert; der Tumor, der der Kornea angehörte, erwies sich zum Teil der Iris angeheftet und zeigte ferner

Fig. 1. *Gummiähnliches Granulom* **(Ulcus corneae internum) bei Kan. 133.**

einen Zerfall nach der vorderen Kammer nach Art eines *Ulcus corneae internum*, so daß er als ein teilweise zerfallenes *Gumma* angesprochen wurde. Nach Abtrennung eines Teils für die histologische Untersuchung und Feststellung *zahlreicher langer, lebhaft beweglicher Sp. p.* wurden Stückchen auf 2 Kaninchen (144 A und 145 A) übertragen.

Histologischer Befund.

Ein Stück der Hornhaut wurde in 60 % igem Alkohol fixiert, in Paraffin eingebettet und in Schnitte zerlegt; die Schnitte treffen nur die unteren zwei Drittel der Kornea, und diese ist leider etwas lädiert. Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß in den tieferen Schichten der Hornhaut ein *ausgedehntes Granulom* liegt. An seiner unteren, der Vorderkammer zugewandten Fläche fehlt im Bereich des Granuloms die Deszemetsche Membran, und die Zellen sind verquollen. Das Granulom besteht aus heller und dunkler gefärbten Zonen; in den letzteren sind vor allem *Plasmazellen*, Lymphozyten und Bindegewebszellen mit länglichen oft dunkelgefärbten Kernen vorhanden, daneben auch polynukleäre Leukozyten mit zum Teil spießförmigen dunklen Kernen, während in ersteren auch blaßgefärbte Spindel- und epitheloide Zellen auftreten. Stellenweise sind auch Riesenzellen vorhanden; eosinophile Zellen sind ziemlich zahlreich. Tuberkel-

Digitized by Google

artige Knötchen, wie in Fall 160 A, vermochte ich aber nicht zu finden. Das Granulom wird von mäßig zahlreichen Gefäßen durchzogen. Nach der Oberfläche hin geht das dichte Granulom, in dessen Bereich die Lamellen verschwunden sind, ziemlich scharf begrenzt in reihenförmig zwischen den Lamellen gelegene zunächst dichtere, dann weniger dichte Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen über. Auch nach den Seiten ist die Begrenzung ähnlich scharf. Sonst ist die Hornhaut nur wenig infiltriert und enthält nur spärliche Gefäße, die besonders in der mittleren Schicht gelegen sind. Am unteren Limbus findet sich wieder eine dichtere Rundzelleninfiltration, die oberflächlich gelegen und aus Lymphozyten und Plasmazellen zusammengesetzt ist. Das Hornhautepithel ist erhalten, etwas aufgelockert und zeigt nur etwas wechselnde Dicke und etwas vermehrte Wanderzellen.

Auf Grund dieses Befundes glaube ich, daß hier nicht nur eine Erweichung, sondern schon in vivo ein *Durchbruch der Deszemetschen Membran* bestanden hat. Tuberkelbazillen fehlten im Gewebe.

Zusammenfassung.

Bei diesem Tier wurde 4 Monate nach der Impfung ein *gelblichrot durchscheinender halbkugeliger, an ein Gumma erinnernder Knoten in der Tiefe der unteren Hälfte der Kornea* bemerkt. Bei der histologischen Untersuchung findet sich ein *vorwiegend aus Lymphozyten, Plasma- und Bindegewebszellen bestehendes Granulom*, das ziemlich scharf gegen das Hornhautgewebe abgesetzt ist. In seinem Bereich ist die Struktur der Kornea zerstört; neben dunkler gefärbten an Leukozyten reicheren Partien enthält es auch *kleinere lichtere Zonen*, in denen blasser gefärbte Bindegewebszellen, *epitheloide und einzelne Riesenzellen, jedoch ohne typischen tuberkulösen* Bau, vorherrschen. Blutgefäße sind im Bereich des Granuloms nur mäßig zahlreich, auch sonst in der Hornhaut nur spärlich. Oberhalb des Granuloms findet sich eine *reihenförmige Infiltration der Kornea* mit Rundzellen; das Hornhautepithel ist erhalten, etwas gequollen und von Wanderzellen durchsetzt. Die Deszemetsche Membran fehlt im Bereich des Granuloms, so daß allem Anschein nach ein *Ulcus corneae internum* besteht. Am Limbus findet sich ein vaskularisiertes, oberflächliches Randinfiltrat, das vorwiegend aus Lymphozyten und Plasmazellen aufgebaut ist.

Ergebnisse vorstehender Untersuchungen.

Wir wollen hier die Fülle der an allen Bestandteilen der Kornea gesammelten Beobachtungen nicht noch einmal in allen Einzelheiten wiederholen: die Wucherungen des Endothels mit bald einsetzender bindegewebiger Umwandlung, die mannigfaltigen Alterationen des Hornhautepithels mit Wucherung, Lockerung, Defekt-, Bläschen- und schließlich Narbenbildung, die Endothelwucherung der Limbusgefäße mit Wandverdickung und perivaskulärer Infiltration, den Zellgehalt der Infiltrate an Lymphozyten, Plasmazellen, Bindegewebszellen, epitheloiden Zellen und sogar ausnahmsweise Riesenzellen, ferner an Leukozyten und Eosinophilen, die Neubildung von Blut- und

Digitized by Google

Lymphgefäßen mit wechselnder Zellinfarzierung sowie Sitz und Endausgänge der Infiltrat- und Granulombildung mit ihren zahlreichen besonderen klinischen und histologischen Formen.

In all diesen Fragen müssen wir auf die ausführlichen *Zusammenfassungen* am Schluß unserer Protokolle verweisen.

Festgehalten sei nur kurz, daß wir das zu Anfang manchmal vorhandene *Stadium des Ödems* von der nachträglich einsetzenden Infiltration trennen konnten. Wir halten diese zeitliche Trennung verschiedener pathologischer Vorgänge für bedeutsam. Sie ermöglichte uns zunächst, die Bedeutung der von *Zurhelle* beim Primäraffekt gefundenen Gitterfasern einzuschränken: Sie treten erst mit den infiltrativen Vorgängen auf, können also nicht verantwortlich gemacht werden für die Härte rein ödematös veränderten Gewebes, wie wir es in reinsten Formen bei der Kornea sahen.

Spirochätenuntersuchungen wurden von uns in erster Linie im frischen Zustande angestellt. Hierbei fanden wir gewöhnlich reichlich lange und lebhaft bewegliche Spirochäten. Wichtig erscheint uns ferner der mehrfach erbrachte positive Spirochätenbefund im Kammerwasser.

Als besonders interessant aber möchten wir den *reichen* und lückenlosen *Spirochätenbefund bei fast reinem Ödem*, wie wir es 1 Monat und 10 Tage nach der Impfung bei Kaninchen 578 beobachten konnten, betrachten. Es scheint demnach plötzlich zu einer Umwandlung des Gewebes zu kommen, wodurch dieses seine Beschaffenheit ändert und für die Vermehrung der Spirochäten einen günstigeren Nährboden darbietet[1]).

In welchen zeitlichen Verhältnissen zu diesen Terrainänderungen das Ödem steht, können wir noch nicht sagen, sondern nur anführen, daß wir bei frischem Ödem mit der allerdings launischen Silbermethode einmal sehr zahlreiche Spirochäten darstellen konnten (vgl. Textfigur c), während in einem anderen Falle (Kaninchen 961 L) dieser Nachweis mißlang. Wahrscheinlich dürfte es wohl sein, daß das Ödem erst eine Folge der reichlich gewucherten Spirochäten ist, die sich allerdings in kleinem oder großem Umkreise des Parenchyms wohl zu entwickeln vermögen. Wieweit für diese Nah- oder Fern-

[1]) Hierbei möchten wir an die neuerdings immer mehr beachtete Wichtigkeit der Konsistenz der Nährböden für künstliches Wachstum der Spir. pall. erinnern.

Digitized by Google

wirkung das Endothel, dessen Beladung mit Spirochäten wir ja ebenso wie *Igersheimer* nachweisen konnten, verantwortlich zu machen ist, möchten wir dem Urteil der Ophthalmologen überlassen.

Beim Auge 962 R sind die im hinteren locker gebauten und etwas ödematösen Abschnitt der Kornea zahlreichen Spirochäten innerhalb des weiter vorn gelegenen Infiltrates nicht zu finden. Dieser Befund deckt sich mit Befunden von *Igersheimer;* er fand in frischen Fällen Spirochäten abseits von der lymphozytären Infiltration am Limbus im *klaren hinteren Drittel der Kornea,* wo noch keine Entzündung des Gewebes bestand. Bei *stärkerer Infiltration* in der Hornhaut fand er Spirochäten auch *innerhalb der Infiltration.* Er führt dieses verschiedene Verhalten auf die *verschiedene Menge* der Spirochäten zurück, von denen die Intensität der pathologischen Erscheinungen abhängt.

Die Tatsache, daß die Spirochäten in frischen Infiltraten fehlen können, war von *Hoffmann* früher schon hervorgehoben worden. Er hatte darauf aufmerksam gemacht, daß die *Reaktion von seiten des Organismus* dem Vordringen der Spirochaeta pallida erst nach längerer Zeit folgt und ihr *„beträchtlich nachhinkt"*. Auch *Bertarelli*[1]), dessen ungeheuer reiche Ausbeute an Spirochäten wohl in erster Linie darauf zurückzuführen ist, daß er bei seinen Untersuchungen sehr häufig die erste durch Ödem bedingte Trübung erfaßte, hat darauf hingewiesen, daß an den Stellen, wo die Veränderung der Hornhaut am stärksten ist und die Infiltration am deutlichsten hervortritt, die Spirochäten selten sind im Gegensatz zu der enormen Durchsetzung der Stellen, an denen die Hornhaut mehr normal erscheint.

Der von *Zurhelle*[2]) betonte negative Spirochätenbefund in den Keimzentren syphilitischer Lymphdrüsen läßt darauf schließen, daß wenigstens dem frisch entstandenen lymphatischen Gewebe — vielleicht durch Absonderung irgendwelcher Stoffwechselprodukte — eine spirochätenfeindliche Einwirkung zukommt. Dadurch gewönnen wir eine Erklärung dafür, weshalb die frische, offenbar syphilitisch bedingte Infiltration (zum Beispiel bei Kaninchen 962 R 3 Monate nach der Impfung) so häufig in der Infiltration selbst die Erreger bei sonst vorhandenen Spirochäten vermissen läßt.

---

[1]) Vgl. Ztrlbl. f. Bakt. Bd. XLI, S. 320, 1906; vgl. auch Taf. XXX Abb. 2 in *E. Hoffmann,* Atlas der ätiol. u. exp. Syphilisforschung. Berlin 1908.

[2]) Dermat. Zeitschr., Bd. XXXIV, 1921.

Digitized by Google

Auch *Arman*[1]) erwähnt den reichlichen Spirochätengehalt bei experimenteller Keratitis, der sich Hand in Hand mit der Vergrößerung der Infiltration vermindert.

Es scheint von uns erneut eine Stütze erbracht zu sein für die Ansicht von *Greeff* und *Clausen*[2]) aus dem Jahre 1906: „Wahrscheinlich ziehen die Spirochäten der Hornhauttrübung weit voraus, und die nachziehenden Leukozyten machen erst die Trübung. Die Leukozyten gehen offenbar einen Vernichtungskampf gegen die Spirochäten ein, denn in dichter Trübung, in Leukozytenhaufen finden sich keine Spirochäten mehr."

Nur gilt ihre Behauptung nach unserer Ansicht in erster Linie von den Lymphozyten und ihren Abkömmlingen, den Plasmazellen. Wenn *Igersheimer* in stärkeren Infiltraten doch Spirochäten antraf, so muß diese unsere Erklärung offenbar dahin ergänzt werden, daß besonders in älteren Infiltraten die zellulären Abwehrkräfte versagen und ein Auskeimen der im Bindegewebe (Trabekel der Drüsen) oder in der Gefäßwandung übriggebliebenen Spirochäten wieder zulassen.

Bei *Granulombildung* fanden wir in zwei Fällen Spirochäten innerhalb des Infiltrates, besonders in der Umgebung der Gefäße, während sie in der Kornea außerhalb des Granuloms fehlten (bei Kaninchen 586 4⅔ Monate und bei Kaninchen 912 8 Monate nach der Impfung) und weisen hier auf die große von *Grouven*[3]) beschriebene episklerale Tumorbildung hin; er fand in dem Tumor „Myriaden von Spirochäten", deren ungeheuere Zahl wir an einem uns vorliegenden Präparat bestätigen konnten. Allerdings machte *Hoffmann*[4]) bereits früher auf gewisse Verschiedenheiten dieses *epibulbären Tumors* von den vorstehend beschriebenen Syphilomen aufmerksam.

Wenn wir von den humoralen Abwehrkräften absehen, deren Bedeutung in keiner Weise unterschätzt werden darf, dann können wir vielleicht sagen, daß *der* Organismus im Abwehrkampfe gegen die eingedrungenen Spirochäten die besten Aussichten zur gründlichen Befreiung des invadierten Gebietes besitzt, welcher möglichst schnell genügend große und leistungsfähige Mengen zellulärer Abwehrtruppen zu bilden vermag, und daß der Körper unterliegen muß, bei welchem die Zellneubildung versagt, so daß es statt der schnellen gründlichen

[1]) Transmissione sperimentale della sifilide agli animali. Pisa 1910.
[2]) D. m. W. 1906, S. 1454.
[3]) M. Kl. 1907, S. 774 und 1908, S. 267.
[4]) M. m. W. 1911, Nr. 13.

Digitized by Google

Säuberung zum jahrelangen Stellungskampfe mit Bildung von epitheloiden Zellen und Riesenzellen kommt.

E. Hoffmann[1]) hat im Anschluß an andere Autoren die *tuberkuloseähnlichen Gewebsveränderungen* der Syphilis beim Menschen früher beschrieben (mitunter schon in vernarbenden und vernarbten Primäraffekten, regelmäßig in kleinpapulösen und lichenoiden Syphiliden der Sekundärperiode und häufig bei tertiären Syphiliden). Hingewiesen sei auf das von ihm bei der Gelegenheit demonstrierte annuläre gummöse Rezidiv eines Primäraffektes der Bauchhaut, das 3 Jahre nach der Infektion entstanden war; es wurde von *R. Habermann*[2]) an Hand von Abbildungen ausführlicher beschrieben. Das *wechselnde Auftreten* von Trübungen durch das von uns gefundene Ödem sowie durch tiefere eventuell von einer latenten Erkrankung in der Nähe der Deszemet ausgehende Keratitis, das wir bei den Tierversuchen ebenso wie andere haben feststellen können, kann uns nach den Erfahrungen am Menschen in keiner Weise überraschen, wenn wir daran denken, daß die Keratitis profunda bei konnataler (bzw. kongenitaler) Syphilis erst nach einer jahrelangen Inkubationszeit auftritt, die doch kaum anders gedeutet werden kann, als daß latente Spirochätenherde seit der Geburt schon in der Kornea oder in ihrer nächsten Nähe (Limbus) analog den von uns nach der Impfung erhobenen Befunden hier vorhanden sind, die aus irgendwelchen schwer zu eruierenden okkasionellen Anlässen mehr oder weniger plötzlich aus der latenten und unsichtbaren eine offenkundige und hartnäckige Erkrankung machen.

Diese Auffassung stützt sich ja auch darauf, daß man in der Kornea von mazerierten Föten zuweilen reichlich Spirochätenherde gefunden hat, und doch sieht man die eigentliche Keratitis erst nach einem Zeitraum von Jahren, so daß die beim Tiere bisher festgestellten Schwankungen und Latenzen demgegenüber geringfügig erscheinen.

Schließlich möchten wir es nicht unterlassen, auf die ungeheuere *Vielgestaltigkeit des primären Hornhautsyphiloms* noch hinzuweisen, die der eine von uns schon früher hervorgehoben hat, und die neben *primäraffektartigen Granulomen* auch solche vom Bau *derber narbig* sich umwandelnder oder

---

[1]) D. m. W. 1917, Nr. 26.

[2]) Derm. Zeitschr., Bd. XXII, H. 7, 1915.

Digitized by Google

stellenweise *erweichender Infiltrate* und gar *frühgummöser spirochätenreicher Bildungen* erkennen läßt.

Wie sie ein Merkmal der syphilitischen Erkrankung überhaupt ist, zeigt sie sich auch an dem relativ so einfach gebauten Gewebe der Kornea in geradezu überraschender Weise und läßt selbst den *tuberkuloiden Bau* vom Auftreten einzelner Häufchen epitheloider Zellen bis zu *typischen Tuberkeln* bei primärem Syphilom erkennen.

Auch die Analogie zum *Primäraffekt des Menschen*, die nicht nur in dem plötzlich auftretenden derben *Ödem*, sondern auch in den zuweilen stark erweiterten prall gefüllten *Lymphräumen* und den ähnlich wie bei manchen leukämischen Prozessen mit *dichten zelligen Massen infarzierten*, zum Teil stark erweiterten *Gefäßen* besteht, sei hier nochmals betont. Die von uns gegebenen Bilder sind geeignet, diese Mannigfaltigkeit zu illustrieren, wenn es natürlich auch nicht möglich war, die ganze Buntheit der Erscheinungen zur Darstellung zu bringen. Hier sei auch noch erwähnt, daß uns die fast regelmäßig bei der Sektion zu findende *regionäre Lymphdrüsenschwellung in* der Schläfengrube nicht entgangen ist, obwohl wir dieselbe in den Protokollen nicht erwähnt haben. In den prallen harten Drüsen, deren genauere Histologie wir bisher nicht verfolgt haben, ließen sich bei wenigen Versilberungsversuchen Spirochäten nicht finden; ein systematischer Nachweis durch Abstrich (Gewebssaftmethode, Dunkelfeld und Impfung) wurde bisher von uns nicht versucht[1]).

Schließlich sei erwähnt, daß auch bei lediglich in *ein Auge* geimpften Kaninchen nicht ganz selten *Allgemeinerscheinungen* später folgten, die vor allem in nasalen, analen und genitalen Papeln (Sp. pall. +) bestanden (vgl. Kan. 14 B, 32 B usw.[2]).

II. Untersuchungen der Kornea in Abständen von 8 zu 8 (zum Teil auch 4) Tagen nach der Impfung mit syphilitischem Virus.

Die bisherigen Befunde, welche das Stadium des Ödems ohne Infiltration als früheste Veränderung hatten erkennen

[1]) Inzwischen haben *Brown* und *Pearce* gezeigt, daß bei Kaninchen schon 2 Tage nach Impfung in der Genitalgegend die Sp. pall. in den regionären Drüsen nachgewiesen werden können. (Arch. of Derm. and Syph. 1920, S. 470—472.)

[2]) Weitere derartige Erscheinungen fanden sich in nicht aufgeführten Protokollen.

Digitized by Google

lassen, ließen es wünschenswert erscheinen, die histologischen Vorgänge, welche sich an die Infektion anschließen, in noch kürzeren Abständen, als das bisher geschehen war, systematisch zu untersuchen.

Deshalb wurden am 8. Juni 1923 Kaninchen 960, 961, 962, 963 und 964 mit Korneamaterial des Goldknopfkaninchens (geimpft am 9. Dezember 1921 ohne Erfolg und nochmals am 24. November 1922; zur Zeit der Überimpfung starke Keratitis mit Verdickung der Kornea) in beide vorderen Kammern geimpft und in Abständen von 8 Tagen Untersuchungen vorgenommen.

a) 8 Tage nach der Infektion.

Kaninchen 960.

Geimpft am 8. 6. 1923. Linkes Auge (völlig klar) herausgenommen am 15. 6. 1923. Fixiert in 10% Formalin.

Histologischer Befund.

Das Auge zeigt eine auffallende Verschiedenheit der Gefäße und ihrer Umgebung am Limbus. Während die Gefäße an dem der Operationsstelle gegenüberliegenden Limbusteile kaum verändert sind und nur eine geringe lockere Infiltration in der Umgebung aufweisen, sind die Gefäße des Limbus an der Operationsstelle scheinbar vermehrt und deutlich erweitert. Sie sind stellenweise, besonders unter dem Epithel, umgeben von einem sehr dichten Infiltrat aus Lymphozyten und vereinzelten Plasmazellen mit hellem Kern ohne deutliche Radspeichenstruktur. Das Epithel über diesem Infiltrat ist verbreitert und in den obersten Schichten aufgelockert. Am stärksten ausgeprägt und am dichtesten ist das Infiltrat in dem zwischen Kornea und Konjunktiva gelegenen Winkel. Vor diesem Infiltrat sind unter dem Epithelsaum mehrere weite, neugebildete Lymphgefäße sichtbar, die dicht mit Lymphozyten — hier und da auch einer Plasmazelle — infarziert sind. Die davor gelegene Operationswunde der Kornea ist durch Fibroblasten verschlossen, zwischen denen sich einige Gefäße und Pigmentzellen befinden. Der an die Oberfläche grenzende Teil des Defektes ist keilförmig von Korneaepithel ausgefüllt. Neben dem durch Fibroblasten verschlossenen Operationsdefekt finden sich noch weiter nach vorn in der oberen Hälfte der Hornhautsubstanz zahlreiche neugebildete, weite, mit reichlich Blut erfüllte Gefäße gruppenförmig zusammengelagert. Einige kleinere Gefäße erstrecken sich von dieser Gruppe aus ein kleines Stück zur Mitte hin. Im übrigen zeigt weder das Hornhautepithel noch die Hornhautsubstanz noch die Deszemetsche Membran — letztere bis auf einige flache Endothelwucherungen in der Höhe der Operationsstelle — irgendwelche Veränderungen. Das eingeführte Hornhautstückchen zeigt eine Zystenbildung seines Epithels; es ist mit der Vorderfläche der Iris verwachsen und, soweit dies nicht der Fall ist, von Endothelien überzogen; an allen Stellen, wo diese gewucherten Endothelien sich finden, sind auch verästelte, braun pigmentierte Zellen vorhanden. Sogar im Stückchen selbst werden sie angetroffen. Man gewinnt den Eindruck, daß diesen offenbar von der Iris stammenden Pigmentzellen, ähnlich wie den Endothelien, eine durch Einführung des spirochätenhaltigen Stück-

Digitized by Google

chens veranlaßte Eigenbewegung zukommt. Ebenso sind diese Pigmentzellen zwischen den Zellen des Operationsdefektes bis dicht unter das Epithel hin verstreut. In ihrer Fortsetzung zeigt die beschriebene keilförmige Epithelverdickung gruppenförmig angeordnetes Pigment innerhalb der Zellen und zwischen ihnen.

Spirochätenbefund negativ.

b) 14 Tage nach der Infektion.

Kaninchen 960.

Geimpft am 8. 6. 1923. Rechtes Auge (völlig klar) herausgenommen am 22. 6. 1923. Fixiert in 10 % Formalin.

Histologischer Befund.

Die Limbusgefäße sind an der Seite der Operationsstelle wesentlich weiter als auf der anderen Seite. Dort vorhandene Infiltratzellen sind nicht deutlich zahlreicher als auf der anderen Seite. Die Operationswunde der Kornea ist durch Fibroblasten, zwischen denen sich zahlreiche verästelte Pigmentzellen befinden, verschlossen. Eine größere Anzahl dieser Fibroblasten springen, buckelförmig zusammengelagert, in die vordere Kammer vor. Zum Teil mag diese Zellmasse auch aus Endothelien bestehen; auch hier finden sich zahlreiche Pigmentzellen. Das eingeführte Korneastück liegt vor dem freien Irisende und ist an verschiedenen Stellen von Endothelien und zum Teil sehr dicht stehenden und äußert großen Pigmentzellen überwachsen und durch diese Zellen mit dem Irisgewebe zu einer Einheit verbunden. Neben der Narbe ist die Deszemet auf eine größere Strecke hin blasenförmig abgehoben. Mehr oder weniger stark ausgeprägte spindelförmige Verbreiterungen des Endothelbelages der Deszemet (auf zwei Lagen) finden sich im Bereich der ganzen Hornhaut.

Spirochätenbefund negativ.

c) 3 Wochen nach der Infektion. Auge klinisch klar.

Kaninchen 964.

Geimpft am 8. 6. 1923. Rechtes Auge (völlig klar) herausgenommen am 28. 6. 1923. Fixiert in 10 % Formalin.

Histologischer Befund.

Die Operationswunde der Kornea ist durch Fibroblasten dicht verschlossen. In diesem Narbengewebe haben sich einige Gefäße entwickelt. Es ist beiderseits von der Narbe unter dem Hornhautepithel weithin zur Bildung zahlreicher Blutgefäße gekommen. Das eingeführte Korneastückchen ist rundum von Endothelzellen überwachsen, die in das Endothel an der Hinterfläche der Deszemet übergehen. Weder innerhalb dieser Zellen noch in der Narbe finden sich Pigmentzellen. Die Limbusgefäße an der Seite der Operationsnarbe zeigen, gegenüber der anderen Seite, deutlich vermehrte Infiltration der Umgebung. Das Hornhautepihel ist oberhalb der neugebildeten Gefäße etwas verbreitert.

Spirochätenbefund positiv.

Im Endothel an der Hinterfläche der Deszemet der Kornea (sogar am vorderen Augapfel, also fern von der Operationsstelle) vereinzelte *auffallend lange Spirochäten* zwischen den Zellen. In dem eingeführten Kornea-

Digitized by Google

stückchen sind keine Erreger sichtbar. Dagegen finden sie sich in großer Zahl und in zum Teil deutlicher Form in dem das Stückchen umgebenden Endothelbelag.

d) 3 Wochen nach der Infektion. Auge trüb.

Kaninchen 962 L (hierzu Textfigur m und n).

Geimpft am 8. 6. 1923. 28. 6. Das linke Auge zeigt eine leichte Trübung in der oberen Hälfte in der Umgebung des eingeführten Stückchens. Ein kleines Gefäß ist über diese Trübung hinübergewachsen. Etwas hinter und unter dem eingeführten Stück ist ein kaum stecknadelkopfgroßes Infiltrat sichtbar, worüber die Hornhaut leicht gedellt erscheint. 30. 6. Die Trübung ist etwas größer geworden; sie erscheint deutlich bläulicher.

Histologischer Befund.

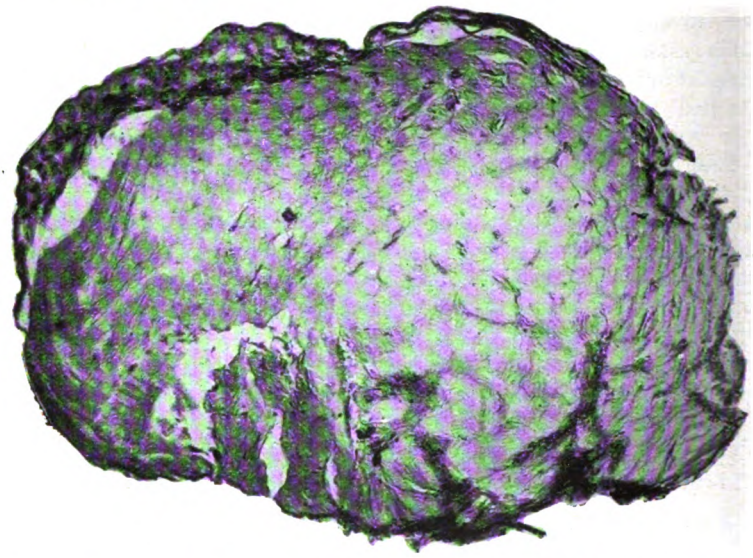


Fig. m. Umwachsung des implantierten Korneastückchens mit *Endothelien* und *Pigmentzellen* 3 Wochen nach der Impfung (Kan. 962).

Die Limbusgefäße sind beiderseits von Infiltraten aus Lymphozyten und einigen nicht ganz charakteristischen Plasmazellen mit auffallend dunklem Kern umgeben. An der Operationsstelle befindet sich über einem Teil dieses Infiltrates in dem verbreiterten Epithel der Kornea eine bräunliche Pigmentbildung, die in der untersten Zellschicht in der oberen Hälfte der Zelle am dichtesten, auch in der unteren Hälfte dieser Zellen und in den höher gelegenen an dieser Stelle sichtbar ist. Die Operationsstelle ist dicht vernarbt, von zahlreichen Bindegewebszellen, aber auch einigen Lymphozyten durchsetzt. Von dieser Narbe zur Mitte der Kornea hin sind auf eine größere Strecke hin unter dem Epithel neugebildete Gefäße, umgeben von geringer Infiltration, vorhanden. Das Endothel der Deszemet ist stellenweise aufgelockert und verdickt.

Spirochätenbefund positiv.

Digitized by Google

Das an der Hinterfläche der Deszemet gelegene Endothel zeigt in ganzer Ausdehnung (ganz besonders stark bei den ersten Flachschnitten am vorderen Teil) eine *sehr dichte Durchsetzung mit Spirochäten* mannigfaltigster Form. Das eingeführte Stückchen, welches bei der pathologisch-anatomisch untersuchten Hälfte fehlte, ist weitgehend bedeckt von Endothelien und Pigmentzellen, die sich in alle Buchten desselben hinein erstrecken. Wo auch immer sie sich finden, sind sie begleitet von zahlreichen, wohlgeformten Spirochäten, während das Stückchen selbst keine Erreger aufweist. Das Hornhautepithel, ebenso wie die übrige Hornhautsubstanz, zeigt gleichfalls keine Spirochäten.

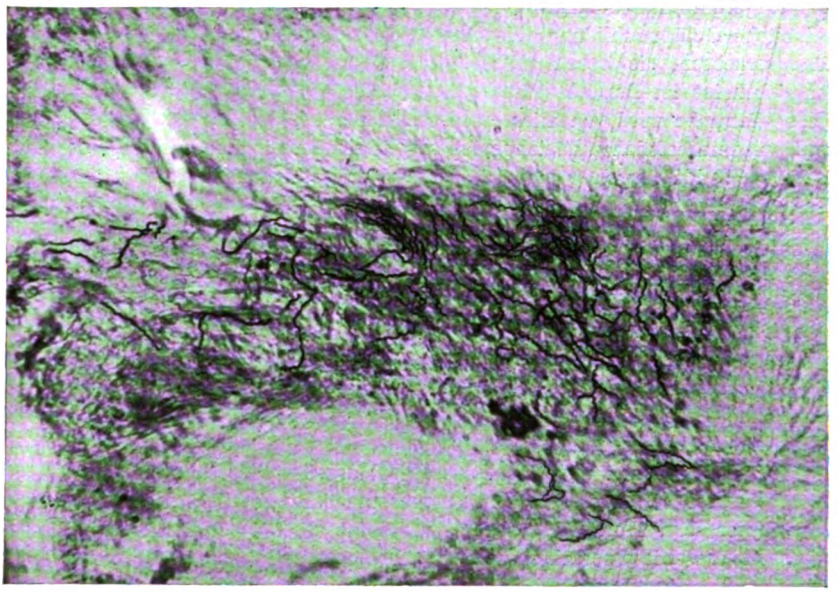


Fig. n. *Spirochätenvermehrung in der Endothelwucherung* um das implantierte Hornhautstückchen (Kan. 962).

e) 4 Wochen nach der Infektion. Auge klar mit leichter Trübung.

Kaninchen 964 L.

Geimpft am 8. 6. 1923. Am 4. 7. zeigt das linke Auge über dem eingeführten Stückchen eine feine Trübung, auf die einige Gefäße hinaufgewachsen sind. Bei der Herausnahme des Auges am 6. 7. war in der Umgebung des Stückchens eine allerleichteste hauchartige Trübung sichtbar. Fixiert in 10% Formalin.

Histologischer Befund.

Das Auge zeigt eine leichte Infiltration in der Umgebung der Limbusgefäße der Operationsseite. Diese Infiltration zieht sich unter dem Hornhautepithel weithin fort und nimmt $^1/_4$—$^1/_3$ der ganzen Hornhaut ein. Sie ist begleitet von Gefäßen. Über ihr ist das Hornhautepithel aufgelockert und verbreitert. Das Endothel der Deszemet ist an einer Stelle etwas aufgelockert, sonst intakt.

Spirochätenbefund negativ.

Digitized by Google

f) 4 Wochen nach der Infektion. Klinisch: Ödem.

Kaninchen 961 L (hierzu Tafel III Figur 6).

Geimpft am 8. 6. 1923. 2. 7. 1923 (nachmittags): Am linken Auge in der Umgebung des Stückchens allerleichteste Trübung. 4. 7. 23 (morgens): Nun auch am rechten Auge allerleichteste hauchartige Trübung in einem um das eingeführte Stückchen gelegenen Bezirk. Gefäße sind noch nicht auf die Hornhaut gewachsen, haben sich aber an ihrem Rande in der Conjunctiva bulbi neu gebildet. Am linken Auge hat die Trübung eine rapide Vergrößerung erfahren. Sie ist immer noch hauchartig, leicht bläulich, umfaßt aber nunmehr fast den ganzen oberen vorderen Quadranten der Kornea. Im Bereich des eingeführten Stückchens finden sich zwei deutliche Dellen. Am Rande reichliche Gefäßneubildung; die Gefäße sind noch nicht über den Rand hinübergewachsen, sie haben sich an demselben außen länglich verteilt. Das Auge scheint im Bereich der stärksten Trübung etwas vorgewölbt zu sein. Diese Tatsache wird von allen Untersuchern (auch dem Laboratoriumswärter und wissenschaftlichen Zeichner) unabhängig voneinander wahrgenommen. 5. 7. 23. Beide Augen gemalt. 6. 7. 23. Tier getötet. Beide Augen in 10% Formalin fixiert.

Histologischer Befund.

Sämtliche Schnitte lassen schon bei Betrachtung mit bloßem Auge eine Verbreiterung der Hornhaut auf $^4/_5$ Millimeter in einem Bereich erkennen, der zirka $^2/_5$ der Hornhaut betrifft und deutlich nach einer Seite verschoben ist, etwa in dem Sinne, daß er das zweite und dritte Fünftel einnimmt. Diese Volumvermehrung ist gebildet durch eine ödematöse Aufquellung der Hornhaut ohne die geringste Infiltration. Bei starker Eosinfärbung ist die Hornhaut hier stark abgeblaßt. Die Limbusgefäße sind auf beiden Seiten von dichten Infiltrationen umgeben. Das Hornhautepithel darüber ist beiderseits stark verbreitert. Auch vor diesen perivaskulären Infiltraten sind beiderseits unter dem Hornhautepithel noch einige dichte, streifenförmige Zellzüge gelegen. Die Operationswunde ist vernarbt und kaum mehr erkennbar. Das Endothel der Deszemet ist an mehreren Stellen, auch hinter der Mitte der Hornhaut, verdickt.

Spirochätenbefund: negativ.

Trotz eingehenden Suchens konnten Spirochäten nicht gefunden werden. Das eingeführte Stückchen war in dem versilberten Material nicht enthalten. Andere Augen derselben Versilberungsserie zeigten reichlich Spirochäten. Frische Untersuchung auf lebende Spir. pall. wurde leider versäumt.

g) 4 Wochen nach der Infektion. Beginnende Trübung.

Kaninchen 961 R.

Vorgeschichte vgl. unter f.

Histologischer Befund.

Beiderseits in der Umgebung der Limbusgefäße sehr dichte Infiltrate mit zahlreichen typischen Plasmazellen, an der Seite der Operationsstelle noch dichter als auf der anderen Seite. Die Operationswunde ist von Fibroblasten und Plasmazellen ausgefüllt. Neben dieser Stelle liegt das eingeführte Stückchen Kornea in einer tiefen Delle der Hornhaut an, überzogen und mit letzterer verbunden durch Endothelien und Fibroblasten. Das

Digitized by Google

ganze hier gelegene Drittel der Hornhaut zeigt unter dem Epithel eine langgestreckte Infiltration mit Gefäßen. Das Endothel der Deszemet ist aufgelockert. Ungefähr in der Mitte der Hornhaut finden sich viele flache Wucherungen dieses Endothels von verschiedener Stärke.

Spirochätenbefund in Silberpräparaten negativ.

h) 5 Wochen nach der Infektion.

Kaninchen 963 L (silbergrau, hell).

Geimpft am 8. 6. 1923. Am 4. 7. wurde am linken Auge zwischen dem eingeführten Stückchen und dem Hornhautrande ein kleinstes Infiltrat wahrgenommen. Darüber hatten sich bereits feinste Gefäßchen entwickelt. Am rechten Auge fand sich gleichfalls ein feines Infiltrat zwischen Stückchen und Hornhautrand. Am Rande einige Gefäße. Auf der Kornea ist sonst nichts Krankhaftes zu sehen. 13. 7. Befund wie am 4. 7. Linkes Auge herausgenommen. Fixiert in 10% Formalin.

Histologischer Befund.

Nur geringe Veränderungen. Die Limbusgefäße sind beiderseits weit, ihre Umgebung ist kaum infiltrativ verändert. Auf der Operationsseite, in der unter dem Epithel gelegenen Hälfte der Kornea, einige Blut- und Lymphgefäße, gleichfalls ohne Infiltration in der Umgebung. Sonst keine Veränderungen. Sehr auffallend erscheint in diesem Falle eine bei Pappenheim-Färbung besonders deutliche braunrote *Pigmentierung* in dem oberhalb der neugebildeten Gefäße gelegenen Epithel.

Sie ist am stärksten in der untersten Zellage entwickelt und erfüllt hier mit dichtesten Körnchenmassen besonders die distalwärts gelegene Hälfte des Zelleibes. Aber auch in der proximalen Hälfte dieser Zellen findet sie sich, ebenso wie in den anderen Epithelzellen, in Form vereinzelter Körnchen. Daneben finden sich große, runde Zellen, die, von dunkelbraunen Schollen und Körnchen gänzlich erfüllt, schon bei schwacher Vergrößerung durch ihre dunkle Farbe und ihre Größe auffallen und offenbar nicht zum Epithel gehören, innerhalb dessen sie zum Teil liegen, während sie zum Teil darunter gelegen sind. (Der auffallende Befund veranlaßte uns, die Präparate Herrn Geheimrat *Römer* zu zeigen; er hält die Pigmentanhäufung für nicht pathologisch bedingt und konnte uns am Hornhautmikroskop zeigen, daß das Kaninchenauge etwas zentralwärts vom Limbus, bei zahlreichen Tieren eine dem mikroskopischen Befunde entsprechende, klinisch nachweisbare Pigmentierung von wechselnder Ausbildung auch unabhängig von der vorgenommenen Impfung erkennen läßt.)

Spirochätenbefund negativ.

Auch das große eingeführte Stück zeigt weder an seiner Oberfläche noch in seinem Innern Spirochäten.

i) 6 Wochen nach der Infektion. Leichte Trübung.

Kaninchen 963 R.

Vorgeschichte vgl. unter h. Am 20. 7. leichte graue Trübung in der Mitte der rechten Kornea. Das Stückchen ist nach unten gewandert. Über dem früheren Platz des Stückchens weißgraues Infiltrat in der Hornhaut. Im Bereich der sehr leichten zentralen Trübung ist die Kornea etwas vorgewölbt. Tier getötet. Rechtes Auge in 10% Formalin fixiert.

Histologischer Befund.

Digitized by Google

Die histologischen Veränderungen sind nicht sehr in die Augen springend. Die Limbusgefäße sind weit, in ihrer Umgebung besteht geringe Infiltration. Oberhalb dieser Infiltration ist die bei Kaninchen 963 L beschriebene *Pigmentierung* noch wesentlich stärker sichtbar. Die distalen Hälften der zuunterst gelegenen Epithelzellen, aber zum Teil auch der nächsten und übernächsten Lage erscheinen wie braunpigmentierte Hauben. Auch die Körnchen der noch höher gelegenen Epithelzellen sind vermehrt. Die braunpigmentierten Zellen erscheinen besonders groß und kompakt.

Spirochätenbefund negativ.

k) 4 Tage nach der Infektion.

Mit Rücksicht auf die bereits sehr ausgeprägten Erscheinungen von Lymph-, Blutgefäß- und infiltrativer Umbildung, welche bereits 8 Tage nach der Impfung konstatiert wurden, wurden Kaninchen 967 und 968 am 29. 10. 23 in beide vordere Kammern geimpft mit Korneamaterial von Kaninchen 922 (geimpft am 26. 7. 23, zur Zeit der Überimpfung diffuse Keratitis) und 4 Tage später, am 2. 11., bei beiden Tieren das rechte Auge herausgenommen und in 10% Formalin fixiert.

Histologischer Befund.

Kaninchen 967 R.

Die Schnittverletzung der Kornea ist im wesentlichen noch klaffend. Nach außen und innen ist die Wunde trichterförmig erweitert. Der außen gelegene Trichter ist von Epithelzellen fast gänzlich ausgefüllt. Trotzdem ist das Epithel zu beiden Seiten des Trichters nicht verbreitert. Innen sind an der Wandung des Trichters einige Endothelien und vereinzelte Pigmentzellen sichtbar. Sie füllen aber keineswegs das Lumen des Trichters aus. Das Endothel an der Hinterfläche der Deszemet in der Umgebung ist nicht verändert. Zwischen den beschriebenen Erweiterungen bleibt ein Wundspalt übrig, der stellenweise klaffend gleichfalls einige Endothelien erkennen läßt und an einigen Stellen eine Verklebung der beiden Korneahälften aufweist.

Die Limbusgefäße an der Seite der Operationswunde sind vermehrt und erweitert. In ihrer Umgebung findet sich ein dichtes Infiltrat aus vorwiegend Plasmazellen (und ähnlichen Zellen mit dunklem Kern) und Lymphozyten. Oberhalb des Infiltrats ist das Epithel deutlich verdickt. Die Limbusgefäße der gegenüberliegenden Seite sind wenig zahlreich, eng; in ihrer Umgebung finden sich nur vereinzelte Plasmazellen. Epithel, Kornea und Endothel zeigen sonst keine Veränderungen.

Das große eingeführte Stückchen liegt mit seiner Längsseite vor der Iris. In fast allen Präparaten findet sich zwischen beiden ein schmaler Zwischenraum. An der hinteren Begrenzung liegen dem Stückchen zahlreiche verästelte *Pigmentzellen* auf. Im übrigen ist das Stück von Endothelien überzogen, über denen sich medialwärts eine breite fibrinöse Auflagerung befindet. An einem spitz auslaufenden Ende des Stückes finden sich zum Teil zusammengerollte Reste der Deszemet des implantierten Korneateiles. Hier haben sich besonders starke Endothelwucherungen gebildet, durchsetzt mit reichlichen Pigmentzellen.

Kaninchen 968 R.

Hier finden sich ähnliche Verhältnisse wie bei dem vorhergehenden Auge. In die Schnittwunde sind Endothelien eingewuchert. Die Limbus-

Digitized by Google

gefäße an der Operationsseite sind erweitert und von Infiltrationen mit zahlreichen Plasmazellen umgeben. Das eingeführte Stückchen fehlte in den untersuchten Präparaten.

Spirochätenbefund negativ.

III. Untersuchung der Kornea in Abständen von 8 zu 8 (zum Teil auch schon 4) Tagen nach Kontrollimpfungen mit normaler Kornea.

So reizvoll es erscheinen mochte, bereits an dieser Stelle die Ergebnisse vorstehender Untersuchungen nach Impfung mit syphilitischem Material zusammenzustellen, haben wir hiervon Abstand genommen; nur die Kenntnis der Veränderungen nach der in den folgenden Versuchen vorgenommenen Implantation nichtsyphilitischen Materials vermag uns vor naheliegenden irreführenden Schlußfolgerungen zu bewahren.

Zur Kontrolle wurde das gesunde, *nicht*syphilitische Auge des *nie* geimpften Kaninchens 965 am 15. 11. 1923 herausgenommen und Korneastückchen desselben überimpft in beide vorderen Kammern des Kaninchens 953 und 959.

Kaninchen 953 L.

Am 19. 11., also *4 Tage* nach der Implantation, wurde das linke Auge des Kaninchens 953 herausgenommen und in 10 % igem Formalin fixert.

Histologischer Befund.

Auch bei diesem Auge sind die Limbusgefäße an der Seite der Operationsstelle erweitert und von ziemlich dichten Infiltrationen umgeben. Diese setzen sich zusammen aus Lymphozyten und aus größeren Zellen, die in ihrer Protoplasmafärbung bei Methylgrünpyronin eine auffallende Ähnlichkeit mit Plasmazellen aufweisen, deren Kern aber keine Radspeichenstruktur besitzt, sondern klein, rund und dunkel tingiert ist. Der Wundspalt ist weit klaffend. Die angrenzende Kornea ist beiderseits in ganzer Breite von 4—5 Lagen von Epithelzellen bedeckt. Sehr auffallend ist eine starke *Pigmentierung* des Korneaepithels oberhalb des Infiltrats, die sich in der Richtung zum Wundspalt über die Grenze des Infiltrats zum Spalt hin erstreckt und sich bis in das Epithel im Eingang desselben sehr deutlich verfolgen läßt.

Das große implantierte Stück liegt im Pupillargebiet vor der Regenbogenhaut. Zwischen ihm und der Mitte der Kornea liegt eine breite Masse fibrinöser Substanz, in der sich feine verästelte und dicke kompakte Pigmentzellen und eigenartige runde große blasse Zellen mit rundem blassen Kern (gequollene Endothelien?) einzeln und zu mehreren beisammen liegend finden. An den Stellen, wo das implantierte Stück beiderseits vor der Iris liegt, sieht man an seiner Oberfläche, aber auch in seiner Hornhautsubstanz gleichfalls verschieden geformte Pigmentzellen. In der Mitte des Stückes sind sie spärlicher. An der Grenze zwischen dem implantierten Stück und der fibrinösen Substanz sind mehrere Epithelzellen des ersteren in die letztere eingewuchert.

Digitized by Google

Kaninchen 959 R.

Am 23. 11. 1923, also *8 Tage* nach der Implantation, wurde das rechte Auge des Kaninchens 953 herausgenommen und in 10 %igem Formalin fixiert.

Histologischer Befund.

Die Operationswunde ist verheilt. Die Hälfte, welche an die vordere Kammer angrenzt, ist ausgefüllt von Endothelien, Pigmentzellen und Fibroblasten. Die äußere Hälfte ist in eine breite, unscharf begrenzte fibröse Masse umgewandelt, die sich nach beiden Seiten weit über die eigentliche Schnittrichtung erstreckt und beiderseits von dieser zahlreiche neugebildete Blutgefäße aufweist. Das eingeführte Korneastückchen ist durch zahlreiche gewucherte Endothelien mit dem Endothelbelag der benachbart gelegenen Deszemet (dicht neben dem von Endothelien überlagerten inneren Ende der Operationsnarbe) verbunden. In allen diesen Endothelanhäufungen ebenso wie in der Korneasubstanz des eingeführten Stückchens finden sich *Pigmentzellen*. Die benachbarten Limbusgefäße sind vermehrt und erweitert, zum Teil von dichten Infiltraten umgeben, in denen die Hauptmasse der Zellen von den beim vorhergehenden Auge (Kaninchen 953 L) beschriebenen plasmazellähnlichen Gebilden ohne Radspeichenstruktur des Kernes gebildet wird.

Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit des Vorkommens von Plasmazellen bei Kontrollimpfungen mit *normaler* Kornea haben wir die Präparate Herrn Geh. Rat *Aschoff* vorgelegt. Er fand in den Pappenheimpräparaten in der Umgebung der Limbusgefäße eine größere Zahl von rotgefärbten Zellen, die nach der exzentrischen Lage ihres Kernes, nach dem eigentümlich hellen Hof auf einer Seite des Kernes, nach der schollig bis diffusen Färbung des Protoplasmas, nach der Intensität der Färbung und nach ihrer Gesamtgröße durchaus echten Plasmazellen gleichen. Zwar zeigten die Zellen keine typische Radform, aber er fand doch Andeutungen davon, so daß er nicht ansteht, die Zellen als *Plasmazellen* zu erklären.

Kaninchen 953 R.

Am 30. 11. 1923, also *14 Tage* nach der Implantation, wurde Kaninchen 953 getötet, das rechte Auge in 10 %igem Formalin fixiert.

Histologischer Befund.

Die Kornea ist unverändert. Die Limbusgefäße an der Seite der Operationsstelle sind erweitert, von geringem lockeren Infiltrat umgeben; die Zellen entsprechen denen der beiden vorhergehenden Fälle. Die Operationswunde ist durch Fibroblasten dicht verschlossen. Das große eingeführte Korneastück zeigt Auflagerungen von Endothelien und *Pigmentzellen* in wechselnder Dichte. Auch über das Epithel dieses Stückchens sind Pigmentzellen hinübergewachsen. Die Kornea des eingeführten Stückes ist mit der Kornea des operierten Auges durch gewucherte Endothelien und Pigmentzellen zu einem Ganzen verwachsen. An der Grenze sind Reste von der Deszemet beider Hornhäute zerrissen und zum Teil gerollt in dieses Gewebe eingeschlossen.

Kaninchen 959 L.

Am 6. 12. 1923, also *3 Wochen* nach der Implantation, wurde Kaninchen 959 getötet, das linke Auge in 10 %igem Formalin fixiert.

Histologischer Befund.

Digitized by Google

Die Limbusgefäße sind erweitert, sonst nicht verändert. Auch die Kornea ist unverändert; nur die Endothelzellen auf der Deszemet erscheinen allenthalben etwas gelockert und wabig. Die Operationsstelle ist durch Bindegewebszellen verschlossen. In die Narbe eingeschlossen sind einige braune Pigmentzellen. Limbuswärts von der Narbe sind die Epithelzellen auf eine größere Strecke hin mit bräunlichem Pigment in wechselnder Menge erfüllt. Eine gleichlange pigmentierte Zone findet sich vor dem gegenüberliegenden Limbus. Das eingeführte Stück ist in großer Ausdehnung mit der Hinterfläche der Kornea verwachsen. Sein Epithel bildet mit letzterer eine Zyste, die gewucherte Epithel-, Endothel- und Pigmentzellen enthält. Das Epithel ist beiderseits am Übergang zum Endothel der Deszemet etwas gewuchert, so daß es mit breiter Basis übergeht. Im übrigen ist die Verbindung durch Endothelzellen und Fibroblasten hergestellt. Auch auf der Hinterfläche des eingeführten Stückes, zum Teil auf dessen Deszemet, sind größere Endothelwucherungen sichtbar.

Die Hälfte des großen Stückes ist mit der Vorderfläche der Iris verklebt. In der Nähe dieser Verklebung sind einige Pigmentzellen an den Endothelwucherungen beteiligt.

Zusammenfassung der ersten histologischen Veränderungen bis zum Auftreten der klinischen Keratitis (Inkubationsperiode).

Sorgfältige Beobachtungen bei Kontrolluntersuchungen nach Implantation normaler Kornea haben uns gelehrt, daß fast alle vor Auftreten des klinisch sichtbaren Ödems oder Infiltrates vorhandenen geweblichen Veränderungen auch unspezifisch sein können.

Hierzu gehört eine Vermehrung und Erweiterung der Limbusgefäße an der Operationsstelle sowie eine Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen in ihrer Umgebung. Da die bei den Kontrollimpfungen auftretenden Plasmazellen trotz deutlich roter Protoplasmafärbung nach *Pappenheim* wegen ihrer Kernstruktur einige Zweifel ließen, haben wir die Präparate (Kaninchen 959 R) *Aschoff* vorgelegt, der sie als Plasmazellen anerkannte. Der Verschluß der Operationsstelle der Kornea durch von außen einwachsendes Epithel, von innen einwachsendes Endothel (bei Verletzungen der Iris gemeinsam mit Pigmentzellen) sowie Fibroblasten ist bei syphilitischen und nichtsyphilitischen Impfungen gleich. Sogar die Bereitschaft der *Endothelien*, fast immer in Gemeinschaft mit *Pigmentzellen* der Iris das eingeführte Stückchen mit zum Teil gewaltigen Wucherungen zu umgeben, ist bei syphilitischen und nichtsyphilitischen implantierten Korneastückchen nicht merklich verschieden.

Nur einmal fanden wir bei Kaninchen 960 L 8 Tage nach Impfung mit syphilitischem Material neugebildete Lymph-

Digitized by Google

gefäße, die dicht mit Lymphozyten — hier und da auch einer Plasmazelle — infarziert waren, und deren Weite und Größe das sonst bei Kontrollimpfungen — aber auch bei syphilitischen Impfungen — gesehene Maß übertraf.

Als einzige vielleicht für syphilitische Infektion charakteristische Veränderung sahen wir bereits nach 8 Tagen flache Endothelwucherungen an der Hinterfläche der Deszemet, wie *Igersheimer* sie beschreibt und späterhin mit Spirochäten erfüllt sah; bei dem großen durch die Implantation auch in den Kontrollversuchen gesetzten Wachstumsreiz auf die Endothelien möchten wir den Befund nicht zu hoch bewerten.

Erst die Spirochätenprüfung gab unseren systematischen Untersuchungen ein befriedigendes Ergebnis. Bei Kaninchen 964 R und 962 L konnten wir bei klinisch völlig klarer bzw. getrübter Kornea 3 Wochen nach der Impfung Spirochäten finden. Mehr oder weniger plötzlich vor Auftreten sonstiger spezifischer Erscheinungen scheint demnach in diesen beiden Fällen das Endothel seinen Charakter gegenüber den Spirochäten in der Weise geändert zu haben, daß eine massenhafte Vermehrung der Erreger in demselben stattfand, wo auch immer es sich an der Hinterfläche der Kornea oder an der Oberfläche des eingeführten Stückchens vorfand.

Wir halten es für bedeutsam, daß in zwei recht gut übereinstimmenden Fällen die Art und Weise, wie das Gewebe zum ersten Male zu den Spirochäten in Beziehung tritt, so gleichartig am Endothel sich zeigt.

Daß diese Inkubationszeit mitunter kürzer sein kann, als wir es bei unseren systematischen Untersuchungen nachweisen konnten, hat *E. Hoffmann*[1]) früher beschrieben:

Ein mittelgroßes Schaf wurde am 6. Mai 1907 mit einem kleinen Stückchen der Kornea eines Kaninchens mit Keratitis syphilitica (XI. Passage) geimpft. Nach Abklingen der Reizung entstand schon am 22. Mai eine Keratitis, welche sich schnell über den oberen Quadranten der Kornea ausdehnte und am 25. Mai neben Trübung der Hornhaut und Gefäßentwicklung eine hügelige Vorbuckelung der Kornea über dem eingepflanzten Stück erkennen ließ. Am 28. Mai wurde das Auge enukleiert; in der Hornhaut fanden sich Spirochäten.

Die Inkubationszeit war in diesem Falle auffallend kurz (nur 16 Tage), doch kann an der syphilitischen Natur der Erkrankung kein Zweifel sein.

Es kommt in der vorderen Augenkammer zu ganz ähnlichen Bildern wie in den Lymphsinus syphilitischer Drüsen,

---

[1]) Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. Berlin 1908 Tafel VII, Figur 4; Beschreibung S. 11.

Digitized by Google

wo eine erhebliche Phagozytose in den Endothelien stattfindet. Am Auge konnten wir uns nicht davon überzeugen, daß die Phagozytose im Vordergrunde steht. Das Bild wird beherrscht durch die schrankenlose Spirochätenvermehrung. Die phagozytotisch-vernichtende Kraft der Endothelien ist unbestritten; damit scheint die Vermehrung der Erreger in einem gewissen Widerspruch zu stehen, wenn man sie nicht als der Phagozytose notwendigerweise vorhergehende Attraktion oder ein Erlahmen gegenüber den zu virulenten Spirochäten auffassen will.

Vor kurzem hat *Öller* [1]) darauf hingewiesen, daß „die Zellfunktion in strikter Abhängigkeit von der immunbiologischen Gesamtlage des Organismus steht", und „daß die Krankheitsursache allein, also das Vorhandensein von Krankheitskeimen an einem Orte noch lange nicht zur Entstehung lokaler entzündlicher Veränderungen hinreicht; es müssen erst bestimmte innere, im Organismus selbst gelegene Bedingungen erfüllt sein, die die lokale zelluläre Reaktion auf eine Bakterienansiedlung ermöglichen".

Ganz besonderes Interesse hat dieser Autor der phagozytotischen Eigenschaft der Endothelien zugewandt und am Beispiel des Typhus sowie experimentell (durch wiederholte Injektionen von Hühnerblut) die Möglichkeit zellulärer Leistungssteigerung bezüglich Eintrittszeit und Stärke der Zellfunktion nachgewiesen.

Er hat auf diese Weise in interessanter Weise beleuchtet die Beziehung zwischen Spirochäte und Endothelzelle, welche durch die noch so viele Rätsel bietende Biologie der Spirochäten besondere Schwierigkeiten darbietet. Weitere eigens hierauf gerichtete Untersuchungen können erst zeigen, wieweit auch im Frühstadium der Syphilis Vermehrung der Spirochäten und Leistungssteigerung der Endothelzellen Hand in Hand gehen.

Parallel mit dieser Leistungssteigerung der einzelnen Endothelzelle geht, wie *Öller* sich ausdrückt, die Fähigkeit des Organismus, zur Unterstützung der *einen,* allein nicht mehr fertig werdenden Zelle neue Zellen durch lokale Neubildung heranzuziehen.

Auch für das Auftreten des zweiten syphilitischen Reaktionsprozesses, des Ödems, konnten wir in einem anderen Falle (Kaninchen 961 L) neue Gesichtspunkte gewinnen.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1923. S. 1287.

Digitized by Google

Plötzlich, innerhalb von 36 Stunden, sahen wir auch dieses — partiell, nur in einem Teile der Hornhaut — sich entwickeln. In diesem Falle fehlten Spirochäten — den richtigen Ausfall der Spirochätenversilberung vorausgesetzt —. Ebenso wie nach rein traumatischen Läsionen des Endothels, wie es den Ophthalmologen bekannt ist, kann das Ödem offenbar auch nach *spezifischer* biologischer Schädigung des Endothels auftreten, *ohne* zunächst selbst Erreger zu enthalten.

Nach den interessanten *molekularpathologischen* Feststellungen von *H. Schade*[1]) möchten wir das Ödem als Folge der Entzündung ansehen, die *zellularpathologisch* durch die Endothelschädigung eingeleitet wird.

Ein weiteres Stadium wäre dann der von uns gesehene reiche Spirochätengehalt des Ödems (Kaninchen 578).

Die dem Ödem folgenden Veränderungen sind durch ein Auftreten und Einwachsen von Infiltraten (mit Gitterfasern) und Gefäßen charakterisiert, wie wir sie im ersten Teil unserer Arbeit (6 Wochen bis 8 Monate nach der Impfung) untersucht haben.

Der klare Bau der Kornea hat es uns also ermöglicht, *folgende Stadien* getrennt zu beobachten: spirochätenhaltige Endothelwucherung — Ödem — Spirochätenvermehrung im Ödem — Infiltration des spirochätenhaltigen Ödems — Verminderung der Spirochäten im Infiltrat — Granulombildung um Spirochätennester und schließlich auch von massigen Spirochäten durchsetzte granulomatöse Infiltrate oder gar Tumoren.

Die zunächst höchst auffallende Tatsache, daß zwischen den Impfungen mit syphilitischem und nichtsyphilitischem Material vor Auftreten der spirochätenhaltigen Endothelwucherung keine deutlichen Verschiedenheiten des histologischen Reaktionsablaufs festzustellen waren, würden auf Grund immunbiologischer Behandlung verständlicher werden, wenn man annimmt, daß das syphilitische Virus eine gewisse Inkubationszeit hindurch überhaupt keine spezifisch zelluläre Lokalreaktion auszulösen vermag.

Wir haben — vielfachem Brauche folgend — in vorstehendem die Imbibition der Hornhaut nach Endothelschädigungen als Ödem bezeichnet; es erscheint uns wünschenswert, die vorstehend gefundene Reihenfolge in der Pathologie der Syphilis auch außerhalb des Auges nachzuprüfen. Durch unsere Unter-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 1.

Digitized by Google

suchungen hoffen wir auch einen Beitrag zur Lösung der Frage geliefert zu haben, weshalb beim Primäraffekt die so lange Zeit völlig fehlende Gewebsreaktion so plötzlich eintritt und dann gleich zu so ausgedehnten Veränderungen ödematöser und infiltrativer Art führt.

Trotz eingehenden Suchens konnten wir in dem implantierten Korneastückchen niemals Spirochäten nachweisen. Sie waren lediglich in den Endothelien, welche das Stück bedeckten, zu der Zeit zu finden, wo auch das Endothel an der Hinterfläche der Deszemet sie zeigte. Von großer Bedeutung bleibt für die Pathologie der Syphilis die Frage, wo die Spirochäten vorher verbleiben. Vielleicht gelingt es durch Implantation besonders großer Stücke syphilitischen Materials, die Tarnkappe zu lüften, welche die Spirochäten während der ersten Zeit ihres Verweilens im neuen Organismus bedeckt, ehe sie in der angegebenen Weise zu den Zellen dieses neuen Organismus in Beziehung treten. Der *experimentelle* Nachweis ihres Vorhandenseins während dieser Zeit ist *Brown* und *Pearce* (vgl. Anm. auf S. 251) gelungen, die bereits 48 Stunden nach der Infektion der Genitalien beim Kaninchen mit den regionären noch nicht geschwollenen Leistendrüsen regelmäßig positive Impfresultate erzielen konnten.

Selbstverständlich darf man bei all diesen von uns nur mit größter Zurückhaltung gemachten Schlüssen die Launenhaftigkeit der Versilberungsmethode nicht außer acht lassen, die trotz aller, besonders auch durch *Jahnel* erzielter Fortschritte immer wieder einmal zu voreiligen Schlüssen veranlassen könnte. Bei dem jetzigen Mangel an Versuchstieren, wie er infolge der Not der Zeit an deutschen klinischen Instituten erklärlich ist, war es uns aber leider nicht möglich, die kostspieligen Tierversuche unbegrenzt fortzusetzen, so daß wir uns mit der Bekanntgabe der bisherigen Ergebnisse zunächst begnügen müssen.

Die interessanten Beobachtungen, die wir über Vermehrung und Wanderung von *Pigmentzellen* (neben den Endothelien) in der vorderen Augenkammer (S. 252 bis 261) gemacht haben, verdienen vielleicht die Aufmerksamkeit der Pigmentforscher, da sie zu neuer experimenteller Fragestellung anzuregen vermögen.

Schlußsätze.

1. Nach Impfungen von syphilitischem Material in die vordere Augenkammer zeigte sich *die erste als spezifisch zu er-*

Digitized by Google

kennende biologische Beziehung des infizierten Organismus zum eingeführten Virus erst gegen Ende der Inkubationszeit und bestand in der plötzlich einsetzenden *Vermehrung der Spirochäten im Bereich der Endothelien der vorderen Kammer* und in der *Vermehrung dieser Zellen durch Wucherung.*

2. *Alle vorhergegangenen geweblichen Veränderungen* — Infiltrationen von Lymphozyten und auch Plasmazellen in der Umgebung der erweiterten Limbusgefäße, Umwachsung des eingeführten Stückchens durch Endothelien und Pigmentzellen (der Iris) — fanden sich in ähnlicher Weise *auch nach Kontrollimpfungen* mit Stückchen gesunder Kornea.

3. *Den Infiltrationen* der Kornea mit ihrer Gefäß- und Gitterfaserbildung *in manchen Fällen vorausgehend,* konnten wir eine vorübergehende, meist zentrale *bläuliche Trübung* feststellen, die lediglich durch ein *Ödem* der Hornhaut gebildet war.

4. Wenn wir auch bei solchem Ödem in einem Falle eine *gleichmäßige und sehr reiche Spirochätendurchsetzung* feststellen konnten, *vermißten* wir in einem anderen frischen Falle *diese Erreger.* Allerdings müssen wir bei diesem negativen Befunde die Launenhaftigkeit[1]) der Versilberungsmethoden in Betracht ziehen.

5. Nach Ansicht der Ophthalmologen ist das *Endothel* an der Hinterfläche der Deszemet der *Regulator für den Wassergehalt der Kornea.* Wie nach ihren Erfahrungen durch traumatische Schädigungen dieses Endothels eine Imbibition der Hornhaut eintreten kann, vermag auch die *spezifischbiologische Schädigung der Endothelzellen durch Spirochäten ein solches Ödem zu veranlassen.* Wieweit außerdem Nah- und Fernwirkung von Spirochätennestern hierfür in Frage kommen, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist nach dieser Feststellung das Auftreten eines zunächst spirochätenfreien Ödems, in dem dann später die Spirochäten sich vermehren, als möglich anzusehen.

6. Die *frischen spezifisch syphilitischen Infiltrationen* aus *Lymphozyten* und *Plasmazellen,* welche in unveränderte und ödematös gequollene Hornhaut in wechselnder Tiefe und Ausdehnung einwandern können, besitzen wohl entsprechend dem Befunde, daß in den Keimzentren syphilitischer Lymphdrüsen

[1]) Daß diese an der Hornhaut sehr groß sein kann, hat der eine von uns durch vergleichende Dunkelfelduntersuchung und Versilberung nach *Volpino* (*Bertarelli*) und *Levaditi* leider recht häufig erfahren müssen.

Digitized by Google

Spirochäten nicht gefunden wurden, eine *spirochätenfeindliche* Wirkung.

7. Aus diesen Infiltrationen hervorgehende *Knötchen-* und *Knotenbildungen* können aber durch *Spirochätenreste* (im Bindegewebsstroma oder in der Gefäßwandung) bedingt werden und *haben ihren Sitz* in den oberen Schichten als *papulöses oder knopfförmiges Granulom,* in den mittleren Schichten als *mesokeratitisches* oder nehmen die tiefen Schichten nahe der Deszemet ein. Sie zeigen einen sehr *mannigfaltigen Bau* (erweiterte Lymph- und Blutgefäße, zum Teil mit dichtgedrängten Zellmassen infarziert) und weisen *Lymphozyten, Plasmazellen, epitheloide Zellen* und *Riesenzellen* auf. Zuweilen erfolgt auch Durchbruch nach innen, es kommt zu einem an eine *frühgummöse* Bildung erinnernden *Ulcus corneae internum.*

Die *ungemeine Vielgestaltigkeit des primären Syphiloms an der einfach gebauten Hornhaut,* die der *Polymorphie* der Syphiliserscheinungen auch sonst entspricht, ist bemerkenswert und aus den Protokollen und deren Zusammenfassung im ersten Teil unserer Arbeit zu ersehen.

8. Während ein eigentliches *Ulcus externum* — in merkwürdigem Gegensatz zu dem Verhalten kutaner Primäraffekte — nie gesehen wurde, fanden sich — besonders häufig unmittelbar oberhalb der Infiltrate — bemerkenswerte *Epithelveränderungen,* die in starker Wucherung, nachfolgender Lockerung und erosionsartiger Defektbildung, ferner *Bläschenbildung* bestanden.

9. *Ausgang der Keratitis* in frische, meist oberflächliche *Narbenbildung* wurde neben häufigerem völligen klinischen *Rück*gang beobachtet.

10. Der Umstand, daß *tuberkuloide Bildungen (auch ganz tuberkelähnliche Granulome)* sich erst bei länger dauernden Prozessen zeigten, steht in guter Übereinstimmung mit der von *Jadassohn* und *Lewandowsky* vertretenen Auffassung, daß derartige Bildungen erst dann entstehen, wenn Keime unter der Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen.

11. In *Granulombildungen* kann die angenommene *spirochätenfeindliche Wirkung* der frischen Infiltration ganz *schwinden* und es zu starker Anhäufung von Spirochätennestern und sogar, wie zum Beispiel in dem zuerst von *Grouven* beobachteten Falle, zu so *massenhafter Vermehrung der Spirochäten* wie in den Organen bei Lues congenita kommen.

Digitized by Google

12. Die vorstehend skizzierte *schematische Reihenfolge* ergab sich uns aus unseren bisherigen Befunden, deren Ausbau noch erwünscht bleibt. Die dabei gefundenen biologischen Veränderungen auch beim Ablauf der syphilitischen Infektion außerhalb der Kornea und beim Menschen zu prüfen, halten wir für notwendig, bleiben uns aber bewußt, daß hier — wie es auch am Auge vorkommt — fließende Übergänge und mannigfacher Wechsel der Erscheinungen an Stelle des starren Schemas zu erwarten sind, in um so stärkerem Maße, als das zugrunde liegende Hautgewebe einen weit komplizierteren Aufbau gegenüber dem einfacheren der Kornea zeigt.

Erklärungen der Abbildungen auf Tafel I—III.

Fig. 1. (Kaninchen 14, S. 229.) Oberflächliches Granuloma syphiliticum corneale. Übersichtsbild. Pappenheimfärbung.

Fig. 2. (Kaninchen 14, S. 229.) Dasselbe Granulom bei stärkerer Vergrößerung. Neugebildete, mit Lymphozyten und zum Teil auch Plasmazellen vollgestopfte Lymphgefäße. Pappenheimfärbung.

Fig. 3. (Kaninchen 160, S. 236.) Tuberkuloider Bau des Granuloms (3 kleine Tuberkel). Hämatoxylin-van-Gieson-Färbung.

Fig. 4. (Kaninchen 14, S. 229.) Oberflächliches Granuloma corneale syphiliticum.

Fig. 5. (Kaninchen 40, S. 224.) Beginnendes Granuloma corneale syphiliticum (Keratokonus).

Fig. 6. (Kaninchen 961 L, S. 256.) Ödem (4 Wochen nach der Impfung).

Fig. 7. (Kaninchen 44, S. 205.) Klinisches Aussehen des als bläuliche Trübung erscheinenden Ödems.

Fig. 8. (Kaninchen 539, S. 217.) Graue, etwas verwaschene Infiltrate der Kornea.

Fig. 9. (Kaninchen 520, S. 218.) Punktförmige, weißgraue Trübungen durch Endothelwucherungen auf der Deszemet.

Fig. 10. (Kaninchen 9, S. 223.) Granuloma corneale syphiliticum mit grauen eingelagerten Knötchen (22. Passage).

Fig. 11. (Kaninchen 133, S. 244.) Gelbes frühgummöses Granulom mit bläulicher Trübung der umgebenden, gequollenen Kornea (Ulcus corneae internum).

Fig. 12. (Kaninchen 41, S. 233.) Hochgradiges nasales Granuloma corneale, das auf beiden Augen ziemlich gleichmäßig auftrat.

Fig. 13. (Kaninchen 586, S. 227.) Gelbe und grauweiße, scharf vorspringende Granulombildung.

Die genauere Erklärung der Abbildungen findet sich im Text (vgl. die angegebenen Seitenzahlen); ebenso die Erläuterung der Textfiguren (Photogramme).

Digitized by Google

II.

(Aus der dermatologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik in München [Direktor: Professor Dr. *L. Ritter v. Zumbusch*].)

Lichen ruber planus und Lues, lichenoide Salvarsanexantheme usw.

Von

Priv.-Doz. Dr. FRANZ WIRZ.

Im Anschluß an unsere früheren Veröffentlichungen sei folgender Fall mitgeteilt:

43 Jahre alter Arzt.

Vorgeschichte: Der Kranke erhielt mit 20 Jahren auf Mensur einen Durchzieher durch die Unterlippe im Bereich des Lippenrots; die Wunde heilte gut; indes wurden nach geraumer Zeit die Stichpunkte der Nadeln als weiße, leicht prominente Knötchen und etwas später die Narbe selbst als weißer Streifen sichtbar. Im Laufe der nächsten Jahre traten gleiche weiße Knötchen und auch Streifenbildungen an anderen Stellen der Lippe, auf der Wangenschleimhaut und auf der Zunge auf. Von verschiedenen Ärzten wurde unabhängig voneinander stets Lichen ruber planus festgestellt. Vor 2—3 Jahren traten Lichen-ruber-planus-Effloreszenzen am Skrotum auf. Diese wie der Lichen ruber planus im Munde blieben in fast stets gleicher Stärke bestehen. Eine Therapie hat der mit diesem Leiden behaftete Kollege nie an sich vorgenommen. Im übrigen litt Patient seit dem Kriege viel an Halsentzündungen.

Mitte März 1923 bemerkte der Patient indolente Drüsenschwellung in der rechten Ellbeuge und unter der Achsel. Eine sichtbare Wunde an den Fingern bestand nicht. Gegen Ende März trat am ganzen Körper ein stark juckender Ausschlag auf, gleichzeitig machten sich Schluckbeschwerden geltend. Patient glaubte, daß es sich im Hals um eine seiner üblichen Entzündungen handle und auf der Körperhaut um eine Generalisation des Lichen ruber planus. Das Jucken hörte nach einigen Tagen in der Hauptsache auf, es blieb nur noch am Skrotum bestehen; der Ausschlag nahm zum Teil eine rostbraune Farbe an. Da sich die Halsbeschwerden nicht besserten, und der Ausschlag am Körper schließlich nicht mehr nach einem typischen Lichen

Digitized by Google

ruber planus aussah, fuhr Patient nach München, um Prof. *v. Zumbusch* zu konsultieren. Hier äußerte er selbst den Verdacht, ob es sich vielleicht um ein luetisches Exanthem handeln könne, da er in der fraglichen Inkubationszeit eine luetische Patientin geburtshilflich behandelt hätte.

Befund. 5. 4. 1923. Der Patient ist groß, sehr kräftig gebaut; er befindet sich in gutem Ernährungszustand; seine Schleimhäute sind gut durchblutet. Auf der Unterlippe sieht man, längs durch das Lippenrot ziehend, einen feinen, 3 cm langen, weißen prominenten Streifen, zu dessen beiden Seiten stecknadelkopfgroße, weiße Knötchen stehen, deren Oberfläche aufgerauht und zum Teil auch gefurcht erscheint. Auf der Zungenoberfläche befindet sich ½ cm vom Rande entfernt und parallel zu diesem auf jeder Seite je ein ca. 4 cm langes, einige Millimeter breites, weißes unregelmäßiges Streifengebilde, das sich aus ebenen Flächen und einem Netz- und Balkenwerk prominenter Leisten zusammensetzt. Über den Zungenrücken verstreut kleine, silberweiße Fleckchen, zum Teil zu Plaques konfluierend, dazwischen feine weiße Streifen und Papelchen. In beiden Wangentaschen je dreimarkstückgroße perlmutterweiß schimmernde, zum Teil stark glänzende Herde, die ebenfalls aus einem Netzwerk von Leisten und dazwischengestreuten Stippchen und Papeln bestehen. Diese Herde ziehen sich beiderseits bis an die Gaumenbögen hin. Diese und die stark hervortretenden zerklüfteten Mandeln zeigen keine rote Farbe an der Oberfläche, sondern einen mattgrauen Ton, der zum Teil wie ein wenig erhabener Belag erscheint. An den Gaumenbögen sind diese grauen Stellen, die sichelförmig den Bögen sich anpassen, von einem düsteren Rot umgrenzt. Der stumpfe Ton der gleichmäßig grauen Farbe hier kontrastiert in auffallender Weise mit dem schimmernden und glänzenden Milchweiß der Herde in den Wangentaschen und auf der Zunge. Die Unterfläche der Zunge ist frei.

Stamm und Extremitäten des Patienten sind bis auf die Hände und Füße herunter mit einem klein- und großfleckigen, teils schmutzigroten, teils blauroten Exanthem nahezu vollständig bedeckt, welches vielfach zu landkartenähnlichen Flächen konfluiert ist. Es zeigt zum Teil eine rauhe, zum Teil eine chagrinlederartige Oberfläche und ist wenig bis deutlich erhaben. Die kleinsten Herde sind einerseits bis linsengroße halbkugelig vorgewölbte, derbe, braunrote Papeln, anderseits kleine flache, polygonale Knötchen, die zum Teil mehr grau oder rosa gefärbt sind. Neben diesen geschilderten Effloreszenzen finden sich alle möglichen Zwischenformen; deren Kombination oder Konfluenz mit den ersten bedingt die flächenhaft ausgedehnten Krankheitsherde.

Am Skrotum zahllose typische Lichen-planus-Herde; Penis frei. Am ganzen Körper indolente Drüsenschwellungen.

Schabepräparate von den Gaumenbögen lassen im Dunkelfeld zahlreiche Spirochaetae pallidae erkennen. Wassermann-Reaktion +++.

Diagnose: Lues II (makulopapulöses Exanthem und Enanthem) *vergesellschaftet mit Lichen ruber planus* (Exanthem und Enanthem).

Nach achtwöchiger Behandlung, bei der 6,95 Neosalvarsan und 0,61 Hg als Merzinol gegeben wurden, ist das Exanthem am Stamm und den Extremitäten völlig verschwunden; eine deutliche Pigmentierung zeigen noch die Stellen der früheren großen konfluierten Lichen-ruber-Plaques. Der Lichen am Skrotum ist dunkler braun gefärbt, aber in Größe und Umfang unverändert.

Digitized by Google

Wassermann-Reaktion ++. (Auf Wunsch des Patienten wird die Kur noch verlängert.)

6. 6. XI. N. S. 0,75, Merzinol 0,08.

12. 6. Wa.R. negativ.

20. 6. Patient kommt unerwartet nach München; er sieht äußerst reduziert aus und gibt an, seit Ende der Kur täglich stark abgenommen zu haben; in den letzten Tagen traten Fieber, Durchfälle und äußerste Mattigkeit auf, und seit einem Tage hat er einen heftig juckenden Ausschlag.

Befund: Stamm und Extremitäten, vor allem die Streckseiten, sind mit rosa und licht blauroten Flecken von Linsen- bis Dreimarkstückgröße und Quaddeln übersät, die zum Teil zu größeren Flächen mit zackigen oder rundlichen Ausläufern konfluieren. Die einzelnen Quaddeln und Quaddelflächen sind zum Teil hoch erhaben, die Hornhaut ist überall gänzlich unverändert; die größeren Quaddeln zeigen zum Teil im Zentrum weißliche Verfärbung. Außerdem sieht man etwa einmarkstückgroße scheibenförmige Herde, deren Randwall hochrot und erhaben und deren Mitte blaurot und eingesunken ist. Von den kleinen Quaddeln zu diesen finden sich alle möglichen Zwischenformen. Im Urin wird kein Eiweiß, im Stuhl kein Blut gefunden. Im Munde und am Skrotum ist der Lichen ruber in alter Form sichtbar.

Diagnose: Toxisches Exanthem. Ätiologie: Salvarsan- oder Hg-Vergiftung.

Therapie: Mineralwasser, Kalk, Diät und Bettruhe.

27. 6. Das Exanthem ist zu großen Flächen konfluiert, in denen gesunde Hautstückchen nur noch wie kleine Inselchen versprengt liegen; es hat eine düstere, dunkelblaurote Verfärbung angenommen und schuppt mit kleinen Lamellen. Patient klagt über Halsschmerzen, Steifigkeit in den Gliedern und heftige Schmerzen in den Fingergelenken und Knien. Nachts habe er Schüttelfrost gehabt. Patient fühlt sich äußerst elend und sieht sehr schlecht aus. Wegen Verdachtes auf Gelenkrheumatismus wird Patient geraten, sich in Krankenhausbehandlung zu begeben.

22. 8. Patient sieht wieder gut aus, verspürt indes immer noch eine geringe Steifigkeit in den Fingern. Er war in der Zwischenzeit in der I. medizinischen Klinik gelegen (Vorstand: Geh. Rat *v. Romberg*) und hatte nach achttägiger Behandlung dort (Diagnose: Gelenkrheumatismus), berufshalber, in seinem Zustand gebessert, jedoch noch mit abendlichen und nächtlichen Gelenkbeschwerden behaftet, die Klinik verlassen. Die dort angestellte Wa.R. war negativ ausgefallen. Patient möchte seine zweite antiluetische Kur machen. Er erhält Neosalvarsan 0,45.

Die zweite antiluetische Kur wird in der Folge bei negativem Wassermann mit Salvarsandosen von je 0,6 g und Merzinol je 0,05 g bis zum 24. 10. 23 regelmäßig durchgeführt; am Schlusse ist die Wassermannsche Reaktion negativ. Die Kur wurde sehr gut vertragen.

Jedesmalige Untersuchungen der Lichenherde bei den Salvarsan- und Hg-Injektionen ergaben ziemlich unverändertes Stationärsein derselben im Munde, nur die Lippe war gebessert, und fortschreitende Abheilung am Skrotum. Bei der letzten Untersuchung fand sich die Lippe nahezu frei; im Munde, das heißt in den Wangentaschen und auf der Zunge, der gewohnte Befund, während am Skrotum nur noch ein pfenniggroßer Ring zu sehen war.

Digitized by Google

Zusammenfassung:

Es handelt sich um einen kräftigen, gesunden, nur öfters mit Halsentzündungen behafteten Mann. Dieser leidet an Lichen ruber planus des Mundes, der dort seit 20 Jahren unverändert besteht, und zu dem sich vor 2—3 Jahren eine Affektion gleicher Art am Skrotum gesellt hat, während am übrigen Körper nie dergleichen Dinge beobachtet worden sind. In diesem Zustande Akquisition einer Syphilis! *Mit dem spezifischen makulopapulösen Exanthem gemeinsam tritt ein Lichen ruber planus-Ausschlag am ganzen Körper auf!* Das syphilitische Exanthem heilt auf Grund der spezifischen Behandlung rasch ab; der Lichen ruber-Ausschlag am Körper bildet sich bis zum Ende der Kur ebenfalls in der Hauptsache zurück. Bestehen bleibt die alte Lichenaffektion im Munde und am Skrotum. Nach der sehr starken ersten antiluetischen Kur treten toxische Erscheinugen, urtikarielles Exanthem usw. auf. Im Anschluß erkrankt der Patient auch an Gelenkrheumatismus, von dem er sich ziemlich rasch erholt. Er macht dann seine zweite antiluetische Kur und verträgt diese sehr gut. Die alte Lichenaffektion im Munde bleibt im großen ganzen unbeeinflußt, während die jüngere am Skrotum größtenteils abheilt.

Interessant ist an diesem Krankheitsfall zunächst einmal das Auftreten der Lichen ruber-Erkrankung im Anschluß an eine äußere Verletzung. Beispiele für ein solches Vorkommnis finden sich in der Literatur angegeben (*Riecke, Audry*). Alle derartigen Fälle weisen auf eine Infektion als Ursache des Lichen ruber planus hin, genügen aber zweifellos nicht, eine solche zu beweisen. — Die Lichen ruber-Affektion blieb jahrzehntelang auf den Mund beschränkt, bis eine Eruption am Skrotum auftrat. Sehr merkwürdig ist aber die Exazerbation und Generalisierung des Lichen planus während der luetischen Erkrankung, und zwar zur Zeit des Auftretens des spezifischen Exanthems. Was sich zuerst äußert, Syphilisexanthem oder Lichen ruber planus, ist kaum feststellbar, aber auch nicht allzu erheblich; es genügt die Feststellung der *Tatsache, daß zweierlei Exantheme, nämlich das einer Lues und das eines Lichen ruber planus, bei ein und demselben Individuum im floriden Stadium vergesellschaftet angetroffen wurden!*

An diesem Fall ist des weiteren bemerkenswert das Auftreeten eines toxischen Exanthems nach der ersten, allerdings sehr ausgiebigen Kur. Zeit des Auftretens und Art der Er-

Digitized by Google

scheinungen ließen anfänglich Schlimmeres befürchten; es kam jedoch zu einer ziemlich raschen Abheilung der Erscheinungen. Über die Art des toxischen Exanthems und seine Bedeutung für unsere Darlegungen soll an späterer Stelle einiges gesagt werden.

Was bedeutet nun dieser unzweifelhafte Fall von Vergesellschaftung eines syphilitischen Exanthems mit einem akut generalisierten Lichen ruber planus?

Um diese Frage zu beantworten, ist es zunächst nötig, in der Streitfrage um das eingangs skizzierte Thema etwas zurückzugreifen. *Buschke-Freymann* haben die Aufmerksamkeit auf die lichenoiden Dermatitiden als Äußerungen einer Salvarsantoxikose gelenkt. Die Folge war, daß mehrere solcher *mehr oder weniger* lichenoiden Salvarsandermatitiden plötzlich von verschiedenen Autoren gesehen und beschrieben wurden. Unter den von diesen Autoren veröffentlichten Fällen schienen mir nun solche zu sein, die zu Unrecht die Diagnose „lichenoide Salvarsandermartitis" führten, und die meiner Ansicht nach eine Vergesellschaftung von Lues resp. Salvarsantherapie und echtem Lichen ruber planus darstellten, ein Zusammentreffen, für welches hinlänglich genug Beispiele in der älteren Literatur zu finden sind. Als mir nun selbst einige Fälle dieser und der ersten Art, d. h. echte Kombinationsfälle von Lichen und Lues, und wirkliche lichenoide Salvarsandermatitiden zu Gesicht kamen, gab ich dieser Meinung Ausdruck und kam auf Grund des vorliegenden Materials zu dem Schluß, daß es *erstens reine Fälle von Lichen ruber bei Lues und Salvarsan wie früher so auch jetzt gibt, daß zweitens toxische lichenoide Dermatitiden bei Salvarsanschädigung* wie bei anderen Erkrankungen und Toxikosen vorkommen, und deren jetzige Häufung nur scheinbar ist, und *daß man drittens diese beiden Dinge auseinanderhalten muß* und nicht auf Grund sogenannter kausal-genetischer Betrachtungsweise, unzulänglicher Statistiken oder äußerer Ähnlichkeiten echten Lichen ruber bei Lues und Salvarsan mit lichenoider Salvarsandermatitis identifizieren darf.

Gegen diese Auffassung wandten sich zunächst *Frei* und *Tachau*. Ihnen schloß sich *Jadassohn* an. Am weitesten aber in der gegensätzlichen Stellungnahme gingen dann *Buschke* und *Sklarz*. Meinem Standpunkte trat schließlich, bisher als einziger *Riecke* auf Grund eigener Fälle und auf Grund einer kritischen Würdigung des gesamten vorliegenden Materials bei.

Digitized by Google

Frei und *Tachau* lehnen erstens jedwede psychologische Erklärung für die scheinbare Häufung der lichenoiden Salvarsandermatitiden und die anscheinende Seltenheit der Kombinationsformen von Lichen und Lues ab, glauben andererseits in den sogenannten Übergangsformen der strittigen Fälle den Beweis dafür zu sehen, daß es sich in allen Fällen um lichenoide Dermatitiden und nicht um Vergesellschaftungen zweier idiopathischer Erkrankungen handle, und bestreiten drittens die Richtigkeit der Lichendiagnose bei den von anderen und mir mitgeteilten Kombinationsfällen. Darauf ist zu erwidern:

Die *Veröffentlichungen* über lichenoide Salvarsandermatitiden haben sich in den letzten Jahren in der Tat gehäuft. Damit ist indes durchaus nicht gesagt, daß die *Zahl der* wirklich vorgekommenen *Fälle* sich vermehrt hat. Es ist ein ganz natürlicher und sich immer wiederholender Vorgang, daß die Zahl der Veröffentlichungen über irgendeinen Gegenstand, sei er neu oder altbekannt, zunimmt, wenn diesem Gegenstand plötzlich von irgendeiner Seite eine grundsätzliche und neue Bedeutung zugesprochen wird. Ein solcher Umstand erregt die Aufmerksamkeit anderer und veranlaßt sie mehr oder weniger zu einer Stellungnahme und zu der Notwendigkeit, die Frage von nun ab am eigenen Krankenmaterial zu prüfen. Bei solcher Einstellung werden dann auch mehr Fälle der in Frage kommenden Art aufgedeckt; wer nach wie vor der Frage keine Bedeutung und kein Interesse zumißt, wird auch weiterhin solche Fälle übersehen oder keinen Anlaß fühlen, sie zu veröffentlichen. Diese derart psychologisch begründete, bei verschiedenen Menschen unterschiedliche Einstellung ist es also, welche für die Anzahl der veröffentlichten Fälle maßgebend ist. Mag sein, daß es Autoren gibt, die alles, was sie sehen, veröffentlichen, oder solche, die nur das als bestehend anerkennen, was veröffentlicht worden ist; die Mehrzahl aller Autoren dürfte schwerlich so handeln! Eine Zahlenwertung in statistischem Sinne ist somit bei einem derartig zustande gekommenen Material von vornherein als vollständig irreführend abzulehnen; es sei denn, daß von einem gewissen Zeitpunkt an das Interesse aller Forschenden an der Frage so groß geworden ist, daß man mit der Wahrscheinlichkeit einer Bekanntgabe aller vorhandenen Fälle rechnen kann. Diesen Standpunkt erkennen wohl auch *Frei* und *Tachau* an, wenn sie schreiben, „daß eine wirklich exakte Entscheidung der Frage auf diesem Wege nur an Hand großer Statistiken zu treffen wäre". Aber ebenso, wie *Frei* und *Tachau*

Digitized by Google

theoretisch die Möglichkeit von Kombinationsformen zugestehen, sie in der Praxis aber ablehnen, so handeln sie auch bei dieser Sache praktisch gegen ihre theoretische Erkenntnis Daß es sich bei der zur Diskussion stehenden Frage um Beeinflussungen psychologischer Art handelt, beweist mir die auffallende Erscheinung, daß von der Mehrzahl aller Autoren, die sich zu der Streitfrage geäußert haben, ein Umstand nahezu völlig vernachlässigt wird, der mir wie auch *Riecke* fast das Bemerkenswerteste zu sein scheint; es ist das die Tatsache, daß die meisten der beschriebenen „lichenoiden" Salvarsandermatitiden nur mehr oder *weniger* lichenoide Erscheinungen aufweisen, in Wirklichkeit aber ein polymorphes Exanthem zeigen. Ihre Rubrizierung verdankt also ein Teil dieser Fälle dem augenblicklichen lebhaften Interesse, das ihren *lichenoiden* Anteilen gewidmet wird!

Die sogenannten Übergangsfälle sind es, welche *Frei* und *Tachau* zur Stütze ihres zweiten Gesichtspunktes machen. Hinsichtlich dieser Übergangsfälle bin ich ganz der grundsätzlichen Meinung, welche *H. W. Siemens* bei ähnlicher Gelegenheit wie der unsrigen hier letzthin zum Ausdruck brachte. (A. f. D. u. S. 143, S. 393.) „Welchem Dermatologen aber wäre unbekannt, was für ein Mißbrauch mit den Übergangsfällen, den berühmten ‚faits de passage', früher nicht schon getrieben worden ist. Auf welche Gründe könnte sich die Behauptung stützen, daß klinische Übergangsformen auf Wesensgleichheit schließen lassen?... Viel näher läge doch wohl die entgegengesetzte Auffassung, nämlich aus der Buntheit einer Krankheitsgruppe gerade auf eine sehr komplexe und in den einzelnen Fällen *verschiedenartige* Ätiologie zu folgern!..."

Über den dritten Gesichtspunkt von *Frei* und *Tachau*, die Ablehnung der Diagnose meiner sowie der Fälle anderer Autoren mit echten Lichen ruber planus bei Lues und Salvarsan bedarf es keiner großen Auseinandersetzung, wenn auch die Ausführungen hierüber bei *Frei* und *Tachau* den weitesten Raum ihrer Veröffentlichung einnehmen. Den *theoretischen* Deduktionen dort stelle ich hier die *Tatsache* gegenüber, daß der von mir auf S. 746 in der Dermatologischen Wochenschrift 1922 mitgeteilte Fall B. M. J. Nr. 5620 1921 auch weiterhin seinen echten Lichencharakter bewahrt hat: in den letzten Juliwochen 1923 traten neue Lichenpapelchen an der Brust der Patientin beiderseits unterhalb der Mammae auf, die bis zum September 1923 sich zu Plaques und Ringen for-

Digitized by Google

mierten, während die Erscheinungen im Munde unverändert festgestellt wurden! — Den theoretischen Anschauungen von *Frei* und *Tachau* stehen des weiteren die inzwischen von *Riecke* mitgeteilten tatsächlichen Kombinationsfälle gegenüber. Auch über die Frage der Zugehörigkeit anderer strittiger Fälle von echtem Lichen ruber planus (*E. Hoffmann, Schäfer, Kleeberg, Keller* u. a.) läßt *Riecke* keinen Zweifel in seinen Darlegungen, so daß hier auf diese verwiesen werden kann. *Riecke* kommt auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und des vorliegenden kritisch verwerteten gesamten Materials zu der gleichen Schlußfolgerung, wie ich sie veröffentlicht hatte, und schreibt: „*Demnach hat man zu unterscheiden zwischen dem interkurrenten Auftreten einwandfreier Lichen ruber-Erkrankungen während oder nach Salvarsanverabreichung und zwischen lichenartigen Salvarsandermatitiden ...*"

Dieses interkurrente Auftreten hatte ich in mehrfacher Hinsicht zu deuten gesucht. Zunächst als Zufall. Für diese Möglichkeit sprechen die Fälle, in denen Kombinationen von Lichen ruber planus und Lues festgestellt wurden, noch bevor Salvarsan verabfolgt wurde. Zu den in der Literatur bekannt gewordenen Fällen dieser Art kam die Mitteilung von mir auf Seite 747 der Dermatologischen Wochenschrift 1922, und dazu kommt mein heutiger Fall. Bei den anderen Kombinationsfällen besteht natürlich auch die Möglichkeit, daß die Patienten bereits vor der Salvarsankur resp. vor ihrer Lues schon einmal Lichen ruber planus-Eruptionen gehabt haben, auch wenn sie nicht bemerkt worden sind. Inwieweit solche Fälle, wie der heute von mir mitgeteilte, wirklich reine Zufälle sind, läßt sich wohl kaum sagen. Denkt man an die Beeinflussung der Paralyse durch Malaria, die man sich bereits therapeutisch zunutze macht, so dürfte eine wechselseitige Wirkung zwischen Lues und Lichen ruber planus, zumal wenn man diesen, wie *Jadassohn* nach vielen anderen Autoren es tut, „am ehesten für eine Infektionskrankheit" hält, in irgendwelcher Weise, hemmend oder fördernd, möglich erscheinen. Ich hatte des weiteren darauf hingewiesen, daß eine Lues unter Umständen mit ihrer Beeinflussung resp. Schädigung des Gesamtorganismus die Bedingungen schaffen kann, welche für das Auftreten eines Lichen ruber planus seit alters her als maßgeblich erkannt worden sind. Diesen durch die Lues geschaffenen Bedingungen wird unter Umständen durch die Einwirkung des Salvarsans noch mehr Bedeutung hinsichtlich einer Krankheitsbereitschaft zukommen können. Schließ-

Digitized by Google

lich bestünde die Möglichkeit der Provokation einer alten Lichenerkrankung durch diese Veränderungen im Organismus. So könnten die Licheneruptionen primär oder sekundär von der Lues resp. dem Salvarsan hervorgerufen werden.

Ich schrieb dann weiter, daß diese Vorstellungen auch dem neuen Material gegenüber ausreichten, um genügende Erklärungsmöglichkeiten zu geben. *Das alles* ist neben den weiter oben und früher dargelegten Anschauungen und Tatsächlichkeiten *der Grund, warum ich für die Möglichkeit der interkurrenten Lichen ruber planus-Erkrankungen bei Lues und Salvarsan eintrete, nicht*, wie *Jadassohn* schreibt, weil es mir widerstrebe, „eine klinisch und histologisch so gut charakterisierte Krankheit, wie es der Lichen ruber ist, unter die Gruppe derjenigen einzureihen, welche von anderen Krankheiten und speziell von Toxikodermien selbst bis zum Verwechseln nachgeahmt werden können." Eine solche Auffassung über meine Motive läßt sich vielleicht aus den Darlegungen von *Frei* und *Tachau*, denen *Jadassohn* auch diese seine Bemerkung anschließt, gewinnen, nicht aber aus meinen eigenen Veröffentlichungen. Ich schrieb beispielsweise auf Seite 748 der Dermatologischen Wochenschrift 1922, daß es reine Fälle von Lichen ruber planus bei Lues auch in der jetzigen Zeit gibt, wie „Fälle von *toxischer lichenoider* Dermatitis bei Lues und Salvarsan", und habe hierfür wie für die erste Tatsache eigene Beispiele gebracht; damit habe ich wohl auch den Beweis geliefert, daß ich zwischen diesen beiden Dingen zu unterscheiden vermag und keine einseitige oder voreingenommene Auffassung über diesen Gegenstand besitze. Ich schrieb weiter an jener Stelle, daß *lichenoide Exantheme an sich nichts Außergewöhnliches* sind, daß sie bei Infektionskrankheiten, bei akuten Ekzemen, bei Arzneiexanthemen, beim Erythema urticatum, beim Oedema angioneuroticum, bei Kriegsmelanosen, ganz selten auch bei Arsentoxikosen (Fälle von *Brooke* und *Roberts*) angetroffen worden sind. Damit ist wohl zur Genüge dargelegt, daß die Auffassung von *Jadassohn* die Gründe meiner Stellungnahme nicht trifft und die Anschauung, daß der Lichen ruber planus mehr oder weniger toxisch oder durch andere Krankheiten *nachgeahmt* werden kann, mir nicht nur geläufig, sondern von mir bereits als Stütze meiner eigenen Auffassung in jenen Veröffentlichungen verwertet worden ist! Ich nahm jedoch *dagegen* Stellung, *daß man auf Grund dieser Nachahmungen lichenoide Exantheme mit dem idiopathischen Lichen ruber planus im*

Digitized by Google

Einzelfall oder gar generell indentifizieren will. „Vestigia terrent!" Eben deshalb soll man aus der äußeren Ähnlichkeit nicht auf eine innere Gleichheit schließen! Das Vorkommen tuberkuloider Gewebsbildungen bei Lues und Tuberkulose hat noch niemanden veranlaßt, der Lues oder der Tuberkulose oder etwa der Lepra den Rang als einer Krankheit sui generis abzusprechen.

„Die Haut kann, wie die anderen Organe auch, nur mit verhältnismäßig wenigen pathologischen Prozessen auf die sie angreifenden Noxen reagieren," schreibt *Jadassohn.* Mir scheint, daß gerade der Haut in dieser Beziehung eine Ausnahmestellung vor allen anderen Organen zukommt, eine Ausnahmestellung, die phylogenetisch durchaus verständlich und begründet sein dürfte. Welches Organ kann denn nur annähernd mit solcher Vielgestaltigkeit auf irgendwelche Noxe reagieren wie die Haut? So ist beispielsweise die einerseits von medizinisch-klinischer und andererseits pathologisch-anatomischer Seite (*v. Romberg, Borst* u. a.) getroffene Einteilung der Tuberkulose innerer Organe, welche zwei Hauptgruppen, die exsudativen und die proliferativen Formen, unterscheidet, für die Tuberkulosen und Tuberkulide der Haut unmöglich — eben der Vielgestaltigkeit der Prozesse halber. Vielleicht ist der größere Formenreichtum der Effloreszenzen auf der Haut auch funktionell bedingt, insoweit, als einer Ansiedlung auf der wenig differenzierten Haut immunisatorische Vorgänge oder Zweckmäßigkeiten irgendwelcher Art entsprechen *(E. Hoffmanns* Esophylaxe, *Schades* Bindegewebsfunktionen), während Lokalisationen der gleichen Noxe in inneren Organen mit hochentwickeltem Parenchym nichts weiter als Schädigungen bedeuten.

In seinen weiteren Darlegungen schreibt *Jadassohn,* daß die Auffassung von der Provokation eines wahren Lichen ruber durch Salvarsan an Wahrscheinlichkeit der *Frei*schen und *Tachau*schen Anschauung gegenüber zurücktrete, „denn dazu haben wir bisher kaum eklatante Analoga". Für den, der, wie *Jadassohn,* ein Anhänger der Infektionstheorie des Lichen ruber planus ist, dürften wohl eine ganze Reihe solch eklatanter Analoga existieren; des beschränkten Raumes halber seien nur einige hier angeführt: *März* teilt aus *Hammers* Hautabteilung (M.M.W. 1923, Seite 424) eine durch Neosalvarsan ausgelöste Grippe-Enzephalitis mit (komatöser Zustand im ersten, Paralysis agitans-ähnliche Symptome im zweiten Stadium). *Loeb*

Digitized by Google

(Arch. f. D. u. S. 138), welcher bei 10000 Injektionen vor der Grippeepidemie 1918 keinen Salvarsantod erlebt hat, sieht während dieser einen sicheren Fall von Enzephalitis nach Salvarsan und einen Todesfall nach Salvarsan an Grippe; bei der späteren Epidemie, 1919—1920, hatte er eine Reihe Enzephalitis- und Todesfälle! *Loeb* nahm, wie es auch *Ehrlich* bei den Wiener gehäuften Neurorezidiven tat, einen „Genius epidemicus loci" an! *Friedemann* (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 33) teilt 11 Malariafälle mit, „die in nachweislichem Zusammenhang mit Salvarsan standen". „Es handelt sich", so schreibt dieser Autor, „um durch Salvarsan provozierte Malariafälle bei bis dahin latent Infizierten." Auf Grund der eigenen Beobachtungen und derer vieler anderer Autoren hält *Friedemann* es für möglich, daß die nach dem Kriege aufgetretene Häufung der Salvarsanschädigungen durch die Malariadurchseuchung der Bevölkerung verursacht worden ist. „Als auslösendes Moment steht offenbar das Salvarsan an erster Stelle." Schließlich sei noch auf die provokatorische Wirkung des Salvarsans bei Lungen- und auch sonstiger Organtuberkulose hingewiesen.

Die Provokation von latenten Infektionskrankheiten durch Salvarsan ist damit erwiesen; sie ist eine Tatsache, welche der Möglichkeit der Provokation eines Lichen ruber planus durch Salvarsan eine weitere Wahrscheinlichkeit verleiht.

Die Auffassung *Ehrlichs* über die Bedeutung von Tatsachen und Theorien ist bekannt; wie *Ehrlich* aber selbst gehandelt hat, geht aus seinen chemischen färberischen Bemühungen und ihren glänzenden Erfolgen hervor, mit denen er beispielsweise die für einheitlich gehaltenen Blutkörperchen differenzieren konnte. Einheitlich wurden sie deshalb gehalten, weil man vor *Ehrlichs* Entdeckung keine Möglichkeit hatte, sie morphologisch zu unterscheiden! Gerade dieses Beispiel zeigt, wie unrichtig und verhängnisvoll es ist, zwei Dinge deshalb als gleich zu erklären, weil wir keine Unterschiede erkennen können, nicht weil wir ihre Gleichheit bewiesen haben! Viele Lungengummata sind, um ein weiteres Beispiel zu nennen, im histologischen Bilde bei den gewöhnlichen Färbungen von tuberkulösen Knoten absolut nicht zu unterscheiden. Die Elastikafärbung der gleichen Schnitte erlaubt eine unfehlbare Differentialdiagnose. Dem gegenüber: „Die Unterschiede verwischen sich tatsächlich, und wir wissen nicht, wo wir hier eine Grenze ziehen sollten," schreiben *Frei* und *Tachau* und argumentieren darauf hin, daß

Digitized by Google

die strittigen Fälle „im großen ganzen Salvarsanexantheme vom Charakter des Lichen ruber" darstellen! Ganz im Gegensatz zu dieser Art Folgerungen zu ziehen, meine ich, daß es unser Bemühen sein muß, mehr und mehr morphologische und klinische Differenzen zwischen den lichenoiden Exanthemen und dem echten Lichen ruber planus festzustellen, nicht nur durch Beobachtung allein, sondern auch durch neue Methoden wie Färbungen und dergleichen. Ich habe ein Merkmal in diesem Sinne angegeben: die Verschiedenartigkeit der entstehenden Eindrucksfigur bei echten und lichenoiden Papeln. Auf den großen Wert der unterschiedlichen Art des klinischen Verlaufs hat *Riecke* besonders hingewiesen. Die Vielgestaltigkeit der Formen möchte ich nochmals hervorheben als Charakteristikum für die toxisch lichenoiden Exantheme, ganz besonders aber ihre Verwandlungsfähigkeit in den Einzeleffloreszenzen, die dem echten Lichen ruber planus zumeist fremd ist.

Was nun die Stellungnahme von *Buschke* und *Sklarz* in der Frage der lichenoiden Salvarsanexantheme angeht, so läßt sich dieselbe in der Hauptsache wohl folgendermaßen kennzeichnen: *Buschke* und *Sklarz* sehen in den zur Diskussion stehenden Erscheinungen, sowohl in den lichenoiden Salvarsandermatitiden wie in den als echte Lichen ruber planus-imponierenden Exanthemen, „Äußerungen einer zu Lichen disponierten Haut auf einen Reiz hin". Ausschlaggebend für die Entstehung eines Lichen ruber planus sei „die persönliche Disposition des Individuums, die Konstitution seiner Haut" —, „der Lichen ruber scheidet wahrscheinlich auf Grund aller obigen Erwägungen und besonders der Lichen ruber-ähnlichen Salvarsanexantheme aus der Gruppe der spezifischen Dermatosen aus. Er wandelt sich in eine bestimmte auf einer Konstitution beruhende Reaktionsform der Haut, die besonders leicht auf homöopathischen Reiz der Arsenmedikation anspricht, aber auch auf verschiedene andere Reize nur wenige charakteristische Effloreszenzen entwickeln kann". Da es nun die zur Diskussion stehenden Lichen ruber-ähnlichen Salvarsanexantheme sind, welche *Buschke* und *Sklarz* die Veranlassung zu ihren Hypothesen geben, so ist ein näheres Eingehen auf diese vonnöten.

Seit Jahrzehnten bemühen sich Konstitutionspathologen (*Rößle, Lubarsch* u. a.) einerseits, Vererbungsforscher (*Martius, Bauer* u. a.) andererseits, allein den Begriffen Konstitution und Disposition eine zureichende und feste Definition zu geben, ohne

Digitized by Google

daß diese Bemühungen zu einem Erfolge geführt hätten. Die Verwendung der Ausdrücke Konstitution und Disposition und ähnlicher von ihnen abgeleiteten Worte bedarf meines Erachtens jeweils einer genauen begrifflichen Definition, wenn nicht von vornherein jedwede Diskussion über die Sache selbst zur Unmöglichkeit werden soll. Dieser Notwendigkeit tragen *Buschke* und *Sklarz* in ihren Ausführungen durchaus nicht genügend Rechnung. Sie komplizieren die Verhältnisse sogar noch dadurch, daß sie Ausdrücke wie „Konstitutionstypen" in einem gänzlich neuen Sinne gebrauchen, d. h. in einer Bedeutung, die ihnen bisher kein Autor der Konstitutionspathologie oder Vererbungsforschung beigelegt hat. So sprechen (auf Seite 544 der Dermatologischen Wochenschrift 1923) *Buschke* und *Sklarz* von der Aufstellung von „Konstitutionstypen der Haut" und schreiben, „daß die großen Dermatosen, die im wesentlichen unheilbar sind, . . . solche Typen darstellen". *Buschke* und *Sklarz* identifizieren hiermit wohl unzweideutig „Konstitutionstyp" mit „Krankheit", während sie in einer früheren Arbeit (Dermatologische Wochenschrift 1923, Seite 153) ihrer Verwendung des Ausdruckes „Konstitution" den *Hart*schen Begriff der „*Anlage*" zugrunde zu legen angeben.

Der ganzen „zunächst hypothetischen" Aufstellung konstitutioneller Hauttypen („vasomotorischen, pemphigoiden, ekzematoid-arthritischen, kolloiden, pigmentären" usw. Disposition) geben *Buschke* und *Sklarz* eine programmatische Bedeutung, indem sie sagen, „daß, wie in der allgemeinen Medizin, auch in der Dermatologie sich unsere Gedankengänge immer mehr nach der Richtung der Erforschung der Hautkonstitution bewegen müssen, und daß die rein klinischen, histologischen und ätiologischen Faktoren nicht den Gesichtspunkt der Konstitution so wie bisher in den Hintergrund drängen dürfen. Damit würde die Dermatologie mehr als bisher einen Anschluß an die allgemeine Medizin gewinnen, da das Forschungsgebiet beider das gleiche wäre. Im Vordergrunde stünden dann die Vererbung und die chemische Erforschung der Haut ..."

Dieser Auffassung läßt sich folgendes entgegenhalten: in der allgemeinen Medizin ist man hinsichtlich der Konstitutionsforschung jetzt gerade so weit — wie sich aus der einschlägigen Literatur ergibt —, daß man all das, was man klinisch-empirisch in den letzten Jahrzehnten zusammengetragen hat — die ganzen Konstitutionsanomalien, die Diathesen usw. —, wieder fallen

Digitized by Google

läßt! „Wenn wir uns fragen, ob wir es einem Organ oder einem Individuum ansehen können, ob es widerstandsfähig gegen Tuberkulose sei oder nicht, so bleiben wir die Antwort schuldig," sagt *Fr. Müller*. „Mit der Aufstellung von Konstitutionsanomalien scheint man also auf einem toten Punkt angelangt zu sein," schreibt *H. W. Siemens*, in dessen „Vererbungspathologie" sich noch viele andere Beispiele und Beweise dafür finden, daß wissenschaftlich mit all dem, was man bisher Konstitutionsforschung nannte, wenig anzufangen ist. *Rößle* sagt, es gibt „noch fast keine Konstitutionspathologie". Wenn man das übersieht, dann kann man nur wünschen, daß der Dermatologie all diese Irrungen und Wirrungen, die nur durch Spekulationen und Hypothesen, kurz durch Synthesen unbekannter Faktoren, in der allgemeinen Medizin groß geworden sind, erspart bleiben mögen! Nicht im Vordergrunde solcher klinisch synthetischer Forschung steht die Vererbung, wie *Buschke* und *Sklarz* meinen, sondern sie steht im Vordergrunde der analytischen Forschung! *Die Vererbungslehre ist es gerade, welche den Synthesen aus klinischen Gesichtspunkten auf Grund äußerer Ähnlichkeiten* usw., so wie sie *Buschke* und *Sklarz* vornehmen, *entgegentritt!*

Die Vererbungsforschung hat beispielsweise nachgewiesen, daß den einfachen und dystrophischen Formen der Epidermolysis, die klinisch oft nicht voneinander zu unterscheiden sind, gesetzmäßige Unterschiede in den Erbregeln entsprechen, daß diese also *im Wesen Verschiedenes* darstellen. Die Vererbungsforschung hat den Beweis erbracht, daß die von manchen Autoren auf Grund der leidigen „Übergänge" für nahe verwandt, ja identisch erklärten Krankheiten der Ichthyosis, der Keratosis congenita, der Erythrodermie ichthyosiforme congénitale im Wesen verschiedene Dinge sind (*H. W. Siemens*). Diese Beispiele allein mögen genügen, um zu lehren, wie verfehlt es ist, *aus äußeren Ähnlichkeiten auf Wesensgleichheiten zu schließen*, wie es mit dem Lichen ruber und den lichenoiden Exanthemen gemacht werden soll!

Lichen ruber, lichenoide Exantheme wären nach den Darlegungen von *Buschke* und *Sklarz* Reaktionsformen einer bestimmten Disposition, d. h. ihr relativ größter ätiologischer Faktor läge in einer Disposition, während der Exposition nur eine relativ geringere Bedeutung zukäme. Einen Beweis für diese Behauptung erbringen *Buschke* und *Sklarz* nicht, sie schließen aus „Erwägungen". Daß diese Schlußfolgerungen nicht richtig

Digitized by Google

sein können, dürfte sich aus Analogieschlüssen ergeben: wir treffen bei den Salvarsanexanthemen nicht nur lichenoide, sondern in der Mehrzahl andere, beispielsweise morbillöse, skarlatiniforme Exantheme, solche vom Typ der Pityriasis rosea und dem Erythema exsudativum multiforme usw. an. Über deren Zustandekommen wissen wir genau so wenig wie über das der lichenoiden Exantheme. Wenn diese lichenoiden Exantheme nun auf individueller Disposition beruhen sollten, müßten die Entstehungen der anderen Formen wohl ebenfalls so erklärt werden dürfen. Die weitere Folge wäre, da der Lichen ruber nur als höhere Stufe einer Gruppe, und zwar der allgemeinen Lichengruppe gedeutet wurde, daß auch die Morbilli und die Skarlatina usw. „aus der Reihe der spezifischen Dermatosen" zu streichen wären und diese keine Infektionskrankheiten, sondern mit ihren morbillösen und skarlatiniformen usw. Exanthemen gemeinsam eine Reihe neuer Gruppen von „Konstitutionstypen" darstellen würden! Hieraus allein ergibt sich meines Erachtens, daß die Vorstellungen von *Buschke* und *Sklarz* unmöglich richtig sein können.

Einer Disposition kommt für diese Erwägungen überhaupt erst dann Bedeutung zu, wenn ihr, wie wir bereits oben sahen, eine gewisse Relativität entspricht, und zwar eine Relativität, welche der Disposition vor der Exposition bei der Entstehung einer Krankheit das Übergewicht verleiht. Eine solche Relativität scheinen *Buschke* und *Sklarz*, wie sich aus ihren Darlegungen ergibt, der „Lichendisposition" zuzuerkennen. Die Forderung ist dann berechtigt, daß diese Disposition sich bei Expositionen irgendwelcher Art auch stets gestend macht. Beispiele solcher Vorkommnisse, geschweige denn Statistiken, werden von *Buschke* und *Sklarz* nicht erbracht, während der in dieser Arbeit von mir mitgeteilte Fall gerade das Gegenteil offenbart hat: ein Patient mit sicherem, jahrzehntelang bestehenden Lichen ruber planus, also mit „Lichendisposition" im Sinne von *Buschke* und *Sklarz*, erleidet eine Salvarsantoxikose; diese ist aber keineswegs lichenoid, sondern urtikariell und zum Teil von der Art des Erythema exsudativum multiforme! Und was soll man zu den Fällen sagen, die einmal ein lichenoides, ein anderes Mal ein skarlatiniformes Exanthem aufweisen? *Nicolas, Gaté* und *Lebeuf* haben letzthin einen solchen Fall veröffentlicht (Bull. de la soc. franç. de dermat. et de syph. 1923, Seite 275): ein Mädchen, welches auf Salvarsan zuerst ein skarlatiniformes Exanthem, nach dessen Abheilung bei an-

Digitized by Google

schließender Wismutbehandlung dann ein lichenoides Exanthem zeigt. Wechselt da die Disposition, oder hat das Individuum zwei Dispositionen, mit anderen Worten: ist also doch das expositionelle Moment maßgeblich?

Wenn schließlich *Buschke* und *Sklarz* aus der hypothetischen dispositionellen Ätiologie der lichenoiden Exantheme folgern, daß der Lichen ruber planus aus der Gruppe der spezifischen Dermatosen auszuscheiden habe, so ist auch dieser Schluß selbst bei Annahme der hypothetischen Voraussetzungen unberechtigt, ja sogar das Gegenteil ließe sich folgern! Die Keratosis palmaris, die Ichthyosis congenita, die Porokeratosis mibelli, um nur ein paar Beispiele aus der Dermatologie zu nennen, beruhen auf einer Disposition, und zwar auf genau erforschter idiotypischer Disposition; die klinische Stellung dieser Krankheiten im Sinne spezifischer Dermatosen (*Rößle* spricht von spezifisch gerichteter Disposition!) wird aber doch durch diese Tatsache keineswegs umgestoßen, eher sogar gefestigt!

Auch die letzte Anschauung in den Hypothesen von *Buschke* und *Sklarz* darf meines Erachtens nach nicht unwidersprochen bleiben, nämlich die Äußerung, daß die „Lichendisposition" besonders leicht auf *Arsen* zur Manifestation gelange. Es ist durchaus unbewiesen, daß das im Salvarsan befindliche Arsen allein und nicht der organische Komplex als solcher die lichenoiden Exantheme verursacht. Eine solche Annahme ist deswegen sogar höchst unwahrscheinlich, weil die Zahl der lichenoiden Exantheme, die auf reine Arsenmedikation zur Beobachtung gelangten, äußerst gering ist, wie ich bereits in meiner ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand geltend machte, während nahezu alle lichenoiden Exantheme, die in der letzten Zeit veröffentlicht wurden, im Anschluß an Salvarsaninjektionen aufgetreten waren. Bedenkt man dazu, daß von allen stärkeren Giften Arsen wohl am meisten in allen medizinischen Fächern überhaupt verordnet wird, ja, daß es nicht nur zahlreiche Einzelindividuen, sondern ganze Bevölkerungsteile in gewissen Gegenden gibt, die habituell dem Arsengenuß frönen, so müßten doch bei diesen Arsenessern mehr Lichendispositionen — im Sinne von *Buschke* und *Sklarz* — zum Vorschein gelangen als bei der relativ geringeren Anzahl von Kranken, die mit Salvarsan behandelt werden. Auch diese Tatsache steht in unlösbarem Widerspruch zu den Annahmen von *Buschke* und *Sklarz*.

Digitized by Google

Wenn ich nach all diesen Auseinandersetzungen nochmals meinen eigenen Standpunkt darlegen darf, so sei dieser folgendermaßen charakterisiert: *es liegt kein Grund vor, nach neuen Erklärungsmöglichkeiten für die nur scheinbare Häufung der sogenannten lichenoiden Salvarsanexantheme zu suchen. Ein Teil dieser, und zwar der größte, ist in Wirklichkeit nicht lichenoid, sondern polymorph, mit wenigen lichenoiden Anteilen ausgestattet; ein anderer Teil stellt Kombinationsformen von echtem Lichen ruber mit Lues oder Salvarsanschädigung dar; und nur der dritte, der kleinste Teil zeigt solche lichenoide Formen, die zu Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich der Diagnose „echter Lichen" oder „lichenoides toxisches Exanthem" Anlaß geben können.*

Mein Standpunkt hat, wie ich glaube, eine wertvolle Unterstützung durch die Veröffentlichung von *Riecke* erhalten, dessen Monographie über den Lichen ruber planus wohl auch heute noch das Umfassendste und im großen und ganzen Anerkannteste darstellt, was wir in der Literatur über diesen Gegenstand besitzen.

Die Entstehung der lichenoiden toxischen Exantheme ist genau so unbekannt wie die aller toxischen Exantheme hinsichtlich ihrer äußeren Formen. Solange wir bei einer Krankheit mit bekannter Ätiologie keine Erklärung für das Zustandekommen der morphologisch erkennbaren Symptome geben können, dürfte es unmöglich sein, für die Exanthemformen unbekannter Ursachen bindende Beziehungen festzulegen. Meines Erachtens nach wissen wir noch viel zu wenig über die strukturellen sowie chemisch und physikomechanisch bedingten Ursachen äußerer Formgestaltung überhaupt. Selbstverständlich spielt dabei die zelluläre Disposition, Affinität usw. wie bei jeder Krankheit eine Rolle; denn nochmals: *jede* Krankheit ist das Produkt aus Disposition und Exposition. Es ist aber zu einfach, deshalb, weil uns bei einer Krankheit die Faktoren der Exposition unbekannt noch und unauffindbar sind, der „Disposition" gewissermaßen die ganze Schuld an der Ursache zuschieben zu wollen. Deduktionen dieser Art überhaupt bedürfen, wie alle dispositionspathologischen Angaben, der Nachprüfung und, wie *H. W. Siemens* sagt, „meist auch noch des ersten Beweises. Denn sie spiegeln gewöhnlich nur subjektive, oft mit temperamentvoller Intuition erfaßte Eindrücke wider ..."

Digitized by Google

Gerade die zahllosen Formenunterschiede bei den toxischen Exanthemen zeigen, wie groß und vielgestaltig die Ursachenkomplexe sein müssen, wie unendlich kompliziert jenes biologische Geschehen ist, das zur Manifestation einer Krankheit in dieser oder jener Form führt.

Digitized by Google

III.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Gießen
[Direktor: Prof.. Dr. *A. Jesionek*].)

Über die quantitative Bestimmung kleinster Wismutmengen im Harn.

Von

Dr. WILLY ENGELHARDT.

(Hierzu eine Abbildung.)

Bei der Ähnlichkeit der antisyphilitischen Wirkung von Quecksilber und Wismut ist anzunehmen, daß ebenso wie beim Hg das Schicksal des Wismuts im menschlichen Körper eine große Rolle spielt. Wichtige Aufschlüsse darüber geben uns die während und nach einer Kur mit dem Harn ausgeschiedenen Wismutmengen. Die Ausscheidungsverhältnisse werden verschiedene sein, je nachdem lösliche oder unlösliche, intravenöse oder intramuskuläre Injektionen verabfolgt werden. Zur Beantwortung der Frage: Welche Injektionsart bzw. welches Präparat soll gewählt werden? — muß man wissen, wie die angewandte Bi-Menge in der betreffenden Form resorbiert wird; wie groß die Mengen sind, die mit den Exkrementen den Körper verlassen, und wie lange nach beendeter Kur die Bi-Ausscheidung fortdauert. Sind diese Verhältnisse bekannt, so sind damit gewisse Richtlinien in bezug auf Applikationsart und Wahl des Präparates gegeben.

Vorbedingung für ein genaues Studium dieser Verhältnisse ist eine einwandfrei arbeitende Methode, die neben ihrer Zuverlässigkeit keine allzu großen Schwierigkeiten in der Ausführung bietet. Bei der Ausscheidung des Wismuts handelt es sich bei intramuskulären Injektionen nur um Zehntelmilligramme, nur ausnahmsweise wird die ausgeschiedene Menge ein paar Milligramme übersteigen. Die bis jetzt vorliegenden und mir bekannten quantitativen Wismutbestimmungen bedienen sich teils der gravimetrischen, teils der kolorimetrischen Methoden und beschränkten sich zumeist auf vereinzelte Analysen von Harn, Kot oder Organen von Versuchstieren. Serienuntersuchungen, Abgesehen von der Unerschwinglichkeit der zu diesen Proben benötigten Reagentien (Chinin, Jodkali), ist bei dem *Dezani*schen Nachweis die Ausführung dadurch erschwert, daß in dem aus

Digitized by Google

die sich über vollständige Bi-Kuren erstrecken, fand ich nicht in der Literatur, mit Ausnahme einer ganz kurzen Angabe von *H. Müller*, daß auf dessen Veranlassung im *Kalle*-Laboratorium in Bieberich Untersuchungen in Serien (39 Bestimmungen) ausgeführt worden seien. Im Mittel wurden bei diesen Untersuchungen 1—2 mg Bi in 500 ccm Harn gefunden. [1]) Nähere Angaben über Bestimmungsmethode, Art des Präparates und injizierte Bi-Mengen sind in der Publikation nicht angegeben.

Gelegentlich von Untersuchungen über Quecksilberausscheidungen mit Hilfe der Fällung des Quecksilbers als Sulfid (kolorimetrische Methode nach *Autenrieth-Montigny* [2]) versuchte ich diese Methode auf das Wismut in Anwendung zu bringen. Das Wismutsulfid gibt eine starke Farbenreaktion — bei gleicher Konzentration stärker als die des Hg-Sulfids — und bleibt auch ohne Schutzkolloid in den in Betracht kommenden Verdünnungen kolloidal gelöst. Die kolorimetrische Bestimmung wird dadurch wesentlich erleichtert. Seine Farbe ist eine sepiabraune, die je nach Konzentration einen mehr helleren oder dunkleren Farbenton annimmt. Was die Empfindlichkeit anbetrifft, so ist bei einer Verdünnung von $^1/_{400\,000}$ eine Braunfärbung gerade noch zu erkennen.

Für den *qualitativen* Bi-Nachweis wird allgemein das Verfahren nach *Fournier-Guénot-Aubry* mit Hilfe des *Léger-Aubry*schen Reagens benutzt. Es hat die vorgängige Veraschung des Harnes zur Voraussetzung und ist schon deshalb recht umständlich. Das Reagens besteht aus einer Lösung von 1,0 Chininsulfat und 2,0 Jodkalium in 100,0 destilliertem Wasser. Zur besseren Löslichkeit sind einige Tropfen Salpetersäure zugegeben. Wismuthaltige schwach saure Flüssigkeiten geben mit dem Reagens bei Spuren von Bi eine schwach gelbliche Färbung, die in stärkeren Konzentrationen zu einer ziegelroten Fällung von Wismutchininjodid führt. Die für diese Art des Nachweises von *Sei* angegebene Empfindlichkeit von $^1/_{1\,000\,000}$ [3]) kann ich bestätigen. Die Reduktion des Wismuts zu Metall — gewissermaßen eine umgekehrte *Nylander*sche Probe — ist wenig zuverlässig, wie aus den Untersuchungen von *Dezani* hervorgeht. *Dezani* selbst gibt eine Methode an, die auf der intensiven Gelbfärbung des komplexen Kaliumwismutjodids beruht.

---

[1]) Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. VII. H. 6. S. 296.
[2]) M. M. Wschr. 32. Jahrg. 1920.
[3]) D. Wschr. 1923. Nr. 44.

Digitized by Google

dem Harn erhaltenen Niederschlag leicht Substanzen zurückbleiben, die in den Jodkaliumlösungen Jod freimachen und dadurch Wismut vortäuschen können. Nach *Dezanis*[1]) Angaben kann diese Art des Nachweises in weniger als 5 Minuten erbracht werden; Voraussetzung ist jedoch, daß sich in der zur Untersuchung empfohlenen Harnmenge von 5—10 ccm mindestens 0,033 bzw. 0,066 mg Bi befinden, d. h. im Liter müßte die für intramuskuläre Injektionen immerhin selten erreichte Menge von zirka 6 mg enthalten sein.

Während es für den quantitativen Quecksilbernachweis eine sehr große Menge von Methoden gibt — von Buchtala werden allein 76 Arbeiten verschiedenster Autoren angeführt[2]) —, sind die für Wismut bis jetzt nur in sehr beschränktem Maße ausgearbeitet. Einer gravimetrischen Methode hat sich *Akamatsu*[3]) bedient. Das als Sulfid erhaltene Wismut wird durch Glühen in Wismuttrioxyd übergeführt und gewogen. Bei den geringen Mengen von Zehntelmilligrammen, die im Harn ausgeschieden werden, schien das Verfahren für unsere Zwecke wenig aussichtsreich. *Sei*[4]) gibt in Anlehnung an *H. Müller*[5]) eine Methode an, die darin besteht, daß nach vorheriger Veraschung des Harns der Rückstand in verdünnter Salpetersäure aufgelöst und filtriert, das Filtrat eingedampft und dieser Rückstand in 20%iger alkalischer Tartratlösung aufgenommen wird. Die eigentliche Bestimmung erfolgt kolorimetrisch als Wismutsulfid mittels *Hehner*scher Zylinder. Wenn *Sei* sagt, „das alkalische Medium bewirkt, daß die Ausflockung nicht so schnell erfolgt, wie sie in saurer Lösung eintreten würde", so haben wir die Erfahrung gemacht, daß auch in sauren Medien schön kolloidale Sulfidlösungen hinreichend lange bestehen bleiben; zu empfehlen ist jedenfalls der von *Autenrieth* für Quecksilberfällung angegebene Zusatz eines Schutzkolloides in Gestalt von 1%iger Gelatinelösung.

Beim Studium der Ausscheidungsverhältnisse sind wir vorwiegend auf die täglichen Urinmengen angewiesen. Die Verarbeitung dieser unter Umständen mehrere Liter betragenden Menge ist recht kostspielig und umständlich. Unsere orientierenden Versuche mit Harnen von Patienten, die einer intramuskulären Bi-Therapie unterworfen waren, ergaben nach ein-

[1]) *S. Dezani*, Biochemica e therap. sperim. 1922. Bd. 9.
[2]) Ztschr. f. Phys. Chemie. 1913. S. 249.
[3]) M. A. Actae scholae med. Kioto. 1921. Bd. 4.
[4]) Derm. Wschr. 1923. Nr. 44.
[5]) M. m. Wschr. 1922. Nr. 48 und 15. Jahrg. 1923. Nr. 20.

Digitized by Google

maligen Injektionen im Tagesurin nur Mengen von Zehntelmilligrammen. Es mußte deshalb eine Methode gewählt werden, die zum mindesten 0,05 mg noch genau zu bestimmen gestattete, was erlauben würde, je nach dem vermuteten Gehalt etwa 200—1000 ccm der Gesamtharnmenge zur Bestimmung heranzuziehen. Das von uns benutzte Verfahren beruht auf dem kolorimetrischen Vergleich kolloidaler Lösungen von Wismutsulfid mit Hilfe des *Autenrieth-Königsberger*schen Kolorimeters. Die Art der Bestimmung beruht auf der von *Autenrieth-Montigny* angegebenen Methode der kolorimetrischen Quecksilberbestimmung und zeichnet sich ebenso wie diese durch die Einfachheit der Ausführung aus. Der Harn wird zunächst mit chemisch reiner Salzsäure und chlorsaurem Kalium zerstört. Das in Lösung gegangene Wismut wird nach Abstumpfen mit Natriumazetat mittels Schwefelwasserstoff als Sulfid gefällt. Um die geringe Menge des Wismutsulfidniederschlages völlig mit niederzureißen, setzen wir nach *Autenrieth* Zinkchlorid zu; das in reichlichem Maße entstehende Zinksulfid wirkt im Sinne einer Konzentrationsfällung. Der durch Filtration im Goochtiegel erhaltene Zinkwismutsulfidniederschlag wird in heißer verdünnter Salpetersäure gelöst. Diese Lösung ist meist wasserklar und nimmt nur bei nicht völliger Zerstörung des Harns eine gelbbräunliche Farbe an. Durch Kochen mit einigen Chlorkristallen wird die störende Verfärbung beseitigt. Bei der nun folgenden eigentlichen Bestimmung wird das Filtrat mit 1%iger klarer Gelatinelösung versetzt und das Wismut mit gesättigtem H_2S-Wasser in Wismutsulfid umgewandelt. Die Umwandlung in Wismutsulfid tritt sofort ein, die kolorimetrische Bestimmung hat sofort zu erfolgen. Eine spätere Nachdunkelung darf nach angestellten Kontrollversuchen nicht verwertet werden.

Die benötigte Vergleichsflüssigkeit für den Vergleichsteil wurde folgendermaßen hergestellt: 0,555 g eines löslichen Wismutsalzes (Fa. *Bayer*, bezeichnet Dr. *Hahl*, 18,02% Bi) wurde in 1 Liter Wasser gelöst. In 1 ccm dieser Lösung sind 0,1 mg Wismut enthalten. Zu 4 ccm 1%iger klarer, frisch bereiteter Gelatinelösung (10% Gelatine *Merck* 1 ccm zu 9 ccm heißem Wasser) werden 32 ccm dieser Lösung zugefügt, umgeschüttelt und 4 ccm gesättigten Schwefelwasserstoffwassers zugegeben. Mit dieser braunen klaren Lösung wird der Vergleichskeil gefüllt. Nun werden wechselnde Mengen der 10 mgprozentigen Lösung jeweils mit destilliertem Wasser auf 4 ccm Wasser verdünnt, 0,5 ccm Gelatinelösung und 0,5 ccm gesättig-

Digitized by Google

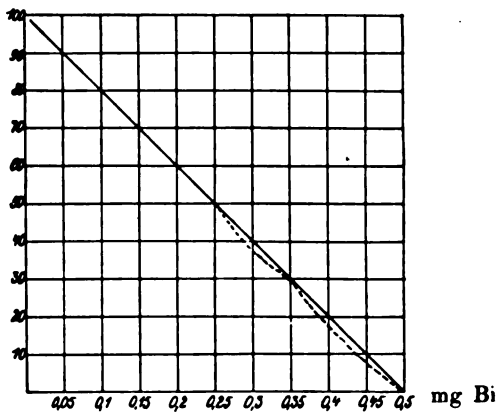
ten H_2S-Wassers zugegeben. Die sich bräunlich färbende Flüssigkeit wird sofort kolorimetriert. Es wurden auf diese Weise folgende Werte erhalten:

Tabelle I.

Angewandte Lösungsmenge	Skalenteil	Entsprechende Bi-Menge
0,25 ccm	94	0,025 mg
0,5 „	90	0,05 „
0,75 „	85	0,075 „
1,0 „	80	0,1 „
2,0 „	60	0,2 „
3,0 „	39	0,3 „
4,0 „	16	0,4 „

Nach Bestimmung entsprechender Zwischenwerte erhält man eine Eichungskurve. Die genaueste Bestimmbarkeit liegt zwischen 0,05 und 0,3 mg. Ein Skalenteil entspricht einer Wismutmenge von 0,005 mg. Mit Hilfe dieses Vergleichskeiles lassen sich also Mengen von 0,025—0,4 mg bestimmen, die unter Zusatz von 0,5 ccm Gelatinelösung und 0,5 ccm Schwefelwasserstoffwasser auf 5 ccm verdünnt sind.

Skalenteile des Kolorimeters.
1 Teilstrich entspr. 1 Skalenteile = 0,005 mg Wismut.
——— = Genaueste Bestimmbarkeit.



Eichungskurve.

Ausführung der Bestimmung im Harn.

Die 24 stündige Urinmenge wird in gut gereinigtem Uringlase gesammelt und gemessen. Je nach dem vermuteten Gehalt — mit 500 ccm kommt man meist aus, nach der dritten bis vierten intramuskulären Injektion mit 200—300 ccm, bei der intravenösen mit noch weniger — wird nach tüchtigem Umrühren der Tagesportion das entsprechende Quantum in den zur Zer-

Digitized by Google

störung benutzten Kolben eingefüllt. Zur Zerstörung der organischen Substanzen werden 20—25 ccm konzentrierter reiner Salzsäure und 10—15 g Kal. chloric. zugegeben. Das Gemisch wird über dem Babo-Blech unter Abzug so lange gekocht, bis die Harnflüssigkeit nahezu entfärbt ist. Die Entfärbung tritt nach 2—4 Stunden ein; eventuell muß destilliertes Wasser zugegeben werden. Vollkommenste und schnellste Zerstörung wird erreicht, wenn man die Harnflüssigkeit fast bis zur Trockene eindampfen läßt und dann mit destilliertem Wasser auffüllt. Es empfiehlt sich, den Harn sofort zu verarbeiten, da die Entfärbung sonst wesentlich längere Zeit beansprucht. Die zerstörte Harnflüssigkeit wird heiß durch ein Filter gegeben und das abgekühlte Filtrat mit Natriumazetat abgestumpft; Kongopapier darf keine Blaufärbung mehr zeigen. Nun fügt man 20—30 mg Zinkchlorid zu. Die Fällung des Wismutzinksulfids erfolgt im *Erlenmeyer*-Kolben durch Einleiten von Schwefelwasserstoff für ¾ Stunden. Das als feiner Niederschlag allmählich ausfallende Zinksulfid reißt das in statu nascendi kolloidal gelöste Wismutsulfid mit nieder. Den Niederschlag läßt man über Nacht absetzen, nutscht dann durch ein dünnes Asbestfilter ab und wäscht mit Schwefelwasserstoffwasser mehrmals nach. Das Filtrat muß vollkommen klar sein und darf kein Wismut enthalten. Bei richtiger Technik konnte in keinem Falle im Filtrat eine Braunfärbung nach Zusatz von H_2S wahrgenommen werden. Auch nach der *Léger-Aubry*schen Methode konnte kein Wismut nachgewiesen werden. Das Zinkwismutsulfid-Gemisch wird mit dem Asbestfilter ohne Verlust in eine kleine Porzellanschale gebracht und mit einigen Kubikzentimetern (4—10 ccm) verdünnter heißer Salpetersäure durch mehrmaliges Aufkochen gelöst. Nun wird filtriert in einen kleinen Meßzylinder, der Asbest gut mit heißem Wasser nachgewaschen und mit dem Glasstab ausgedrückt. Man ergänzt das klare, ungefärbte Filtrat auf 4 ccm bzw. auf ein Vielfaches dieser Zahl (je nach vermuteter Bi-Konzentration) und läßt erkalten. Trübt sich das Filtrat in der Kälte, so muß nochmals filtriert werden. Nun erfolgt die endgültige Bestimmung mit Hilfe des *Autenrieth-Königsberger*schen Apparates. 4 ccm des Filtrates werden abpipettiert, mit 0,5 ccm 1%iger Gelatinelösung versetzt und 0,5 ccm gesättigtes H_2S-Wasser zugegeben. Die braungefärbte Flüssigkeit wird sofort in den Kolorimetertrog eingefüllt und auf gleiche Farbstärke eingestellt. Die Berechnung erfolgt an Hand der Eichungskurve.

Die beschriebene Farbenreaktion zeigt natürlich nicht nur

Digitized by Google

Bi an. Silber, Quecksilber, Blei, Kupfer, Zinn und Nickel in saurer Lösung geben ähnliche Farbenreaktionen. Arsen stört die Reaktion nicht, wie Kontrollbestimmungen *Autenrieths* mit Zusatz von arsensaurem Kalium ergeben haben. Die Kranken, bei denen Wismutbestimmungen angestellt werden sollen, dürfen nicht mit Patienten zusammenliegen, die Quecksilbersalben schmieren, da in diesem Falle durch die Inhalation Spuren von Quecksilber immer im Harn nachgewiesen werden können. Selbstverständlich können Ausscheidungsversuche auch nicht an Kranken vorgenommen werden, die einer intravenösen, intramuskulären oder intraurethralen Silbertherapie unterstehen.

Zur Nachprüfung der Methode wurden zuerst reine Wismutsalzlösungen von bekanntem Wismutgehalt zu Bestimmungen verwandt. Bei Zusatz von 0,1, 0,4, 1,0, 2,0 mg wurden gefunden: 0,108, 0,405, 1,01, 2,04 mg. Versuche mit Harnen von Patienten, die keiner Bi- oder Hg-Therapie unterstanden, fielen negativ aus mit Ausnahme eines Falles, wo im Filtrat eine nicht quantitativ bestimmbare Braunfärbung bemerkt wurde. Diese trat im Gegensatz zu der durch Bi bedingten Braunfärbung erst nach zirka 2—3 Minuten auf und war wohl durch eine übersehene Verunreinigung der Reagentien bedingt. Wir haben dasselbe nicht wieder beobachten können. Nun wurden zu Normalharnen bestimmte Bi-Mengen zugegeben und Bestimmungen angestellt. Zu je 500 ccm Harn wurden zugesetzt: 0,1, 0,5, 1,0, 1,6 mg Wismut. Es wurden gefunden: 0,11, 0,52, 0,975, 1,64 mg. Die Ergebnisse bewegten sich also in den gleichen Fehlergrenzen von $^1/_{100}$—$^4/_{100}$ mg, wie bei reinen Bi-Lösungen.

Um zu zeigen, bis zu welchen Einzelheiten man die Ausscheidungsverhältnisse prüfen kann, führe ich in der nachstehenden Tabelle einen Fall an, bei dem in den zweistündlich gesammelten Harnmengen Bi-Bestimmungen angestellt wurden. (Tabelle II.)

30 jähriger Patient mit Lupus vulgaris. Intravenöse Injektion von 1 ccm eines Wismutsalzes [1]) mit 10 mg metallischem Bi-Gehalt am 27. November 1923 10 Uhr vormittags. Harn wird zweistündlich gesammelt und quantitativ untersucht.

Als ein Beispiel für die Ausrechnung führe ich folgenden Fall an: 19 jährige Patientin erhielt einmalige intravenöse Injektion [1]) von 10 mg Wismut in 1 ccm Lösung am 29. November 1923 vormittags 10 Uhr.

24 stündige Harnmenge vom 29. November 10 Uhr bis

[1]) Bismuto-Yatren A. Behring-Werke für intravenöse Injektionen.

Digitized by Google

Tabelle II.

Datum	Tageszeit	Harnmenge	Zerstört	Spez. Gewicht	Filtrat	Skalenteil	Gesamt-Bi-Menge	Bemerkungen
27. 11. 23	10 h	92	92	1008	16	—	—	
„	12 h	62	62	1012	16	65	0,7	
„	2 h	110	110	1018	16	95	0,1	
„	4 h	200	200	1018	16	96	0,08	Ausscheidung in 24 Stunden 1,93 mg
„	6 h	240	240	1019	18	90	0,225	
„	8 h	220	220	1012	16	94	0,12	
„	10 h	350	350	1016	12	90	0,15	
28. 11. 23	2 h nachts	150	150	1028	16	85	0,3	
„	6 h	200	200	1025	12	92	0,12	
„	10 h	530	300	1014	12	95	0,13	
29. 11. 23	24 stündige Harnmenge	1600	250	1019	16	85	1,92	
30. 11. 23	„	1700	1700	1018	16	85	0,3	
1. 12. 23	„	2300	2300	1017	18	90	0,225	
2. 12. 23	„	1500	1500	1019	10	85	0,188	

30. November 1923 10 Uhr vormittags beträgt 600 ccm, zerstört werden 500 ccm. Der Wismutzinksulfidniederschlag wird in 14 ccm verdünnter Salpetersäure gelöst. Hiervon werden 4 ccm abgemessen, ½ ccm Gelatinelösung und ½ ccm gesättigtes Schwefelwasserstoffwasser zugefügt und auf gleiche Farbstärke eingestellt. Es wird abgelesen: Skalenteil 84, entsprechend 0,08 mg Wismut. In 4 ccm binden sich also 0,08 mg, in 14 ccm die 3½fache Menge = 0,28 mg. Finden sich in der zerstörten Menge von 500 ccm 0,28 mg, so müssen in der Tagesmenge von 600 ccm 0,336 mg Wismut enthalten gewesen sein.

Zusammenfassung.

Ebenso wie Blei und Quecksilber kann das Wismut mit Hilfe der kolorimetrischen Methode von *Autenrieth* als Sulfid in Grenzen von 0,025—0,3 mg mit für praktische Zwecke hinreichender Genauigkeit bestimmt werden. Die Methode ist besonders für wismuthaltigen Harn ohne Schwierigkeiten durchführbar, sofern im Harn nicht gleichzeitig Metalle vorhanden sind, die bei Fällung mit Schwefelwasserstoff eine Farbenreaktion geben. Es kommen für unsere Zwecke als störend in Betracht das Quecksilber wegen des Aufenthaltes der Kranken in quecksilberhaltiger Luft und das Silber bei Patienten, die einer intraurethralen oder intravenösen Silbertherapie unterstehen. Beide Zufälle können jedoch bei den zu Ausscheidungsversuchen bestimmten Kranken mit Leichtigkeit vermieden werden.

Digitized by Google

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am Dienstag, den 15. Januar 1924.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal.* Schriftführer: Herr *Ledermann.*

Herr *Stutzin, Kinemaskopie (kinematographische Aufnahmen aus der Harnblase):*

Redner erinnert kurz an die Vorgeschichte seines Verfahrens. Die Aussicht, durch das Kystokop Filmaufnahmen zu erzielen, war gering, weil die Lichtquelle, das Kystoskoplämpchen, für kinematische Photographien völlig unzureichend ist. Die Lichtstärke der Lampe läßt sich nicht wesentlich erhöhen, ohne ihren Umfang wesentlich zu vergrößern; dies aber würde die Anwendung des Kystoskops unmöglich machen. *Stutzin* ging zunächst einen anderen Weg: er versuchte, die Lichtdurchlässigkeit des Kystoskops zu erhöhen. Dies erforderte neue Berechnungen, neue Konstruktionen und Umkonstruktionen, die trotz der Mitarbeit hervorragender Sachverständiger mehr als zwei Jahre erforderten, bis ein einigermaßen brauchbares Modell erfunden war. Die weiteren Schwierigkeiten — die Konstruktion eines entsprechenden Aufnahmeapparates, seine Verbindung mit dem Kystoskop, die Fixierung und Drehung desselben in der Blase bei gleichzeitiger Kontrolle der Blasenvorgänge von außen — waren ebenfalls nicht gering. Schließlich wurden sie doch soweit überwunden, daß vollständige Aufnahmen gelangen, insbesondere wurde es dadurch zum erstenmal möglich, die Uretertätigkeit am Lebenden kinematographisch festzulegen, was auch für die Muskelphysiologie nicht ohne Bedeutung ist.

Stutzin weist auf den Wert des von ihm erdachten und durchgeführten Verfahrens hin. Er ist nicht nur in didaktischer Hinsicht zu suchen — zur Einführung in der Urologie, zum Studium der Tätigkeit der glatten Muskulatur —, sondern auch in diagnostischer, weil anscheinend der Filmapparat die Vorgänge exakter registriert als unser durch das glänzende Licht überanstrengtes Auge. Er weist besonders auf die zahlreichen Abstufungen der Ureterbewegungen und auf *rückläufige Ureterwelle,* die kinematographisch viel deutlicher zu sehen ist als kystoskopisch (aufsteigende Infektion!).

Stutzin hofft, daß mit der Einführung der Kinemaskopie — der zum erstenmal gelungenen Filmaufnahme in sonst lichtdicht abgeschlossenen Körperhöhlen — ein kleiner Fortschritt in der urologischen Wissenschaft erzielt worden ist.

Herr *Erich Langer* (Klinik *Buschke*): *Boecksches Sarkoid.*

33jährige Frau, die das Leiden bereits seit 3 Jahren hat. Es bestand seinerzeit nur in geringerer Ausdehnung als jetzt im Nacken und bot im Beginn der Erkrankung nicht das charakteristische Bild wie jetzt (siehe die Demonstration durch *Fischer* in der Gesellschaft vor 1½ Jahren). Im Anschluß an die Salvarsanbehandlung vor zirka 1 Jahre war eine ausgedehnte Salvarsandermatitis aufgetreten, und im Anschluß an diese ging das Krankheitsbild zurück. Seither hat sich jetzt die Patientin zum ersten Male vorgestellt, und es findet sich bei ihr die Erkrankung in viel weiterer Ausdehnung als vor der Abheilung. Befallen sind Arme, Hals und Nacken, Gesäß und im Gesicht die Nasenflügel, linke Augenbrauen und Stirn. Die Knoten gehen sowohl am Halse wie auch auf der Stirn bis über die Haargrenze hinaus auf den behaarten Kopf. Die Erkrankung zeigt neben kleinen, hirse-

Digitized by Google

korn- bis erbsengroßen Knötchen eine ausgesprochen großknotische Form. Die Knoten haben ein bräunlich-bläuliches Aussehen, und auf Glasdruck findet man überall feine Lupusknötchen ähnliche Veränderungen. Im Zentrum zeigen die meisten Knoten eine beginnende Eindellung. Bei der Patientin sind keinerlei Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Erkrankung vorhanden. In einem anderen Falle haben Tierimpfungen mit exzidierten Knoten keine tuberkulöse Erkrankung der Tiere ergeben, so daß die tuberkulöse Ätiologie dieser Fälle sehr zweifelhaft erscheint.

Aussprache:

Herr *W. Fischer:* Dieser Fall, den ich im Juni 1922 und März 1923 hier vorstellte, hat sich insofern jetzt klinisch geändert, als die gelblichen harten, keloidartigen kleinen Tumoren ganz verschwunden sind und dafür nur noch blaurote, mehr flächenhafte Infiltrate sich entwickeln. Eine damals über Monate ausgedehnte Arsenmedikation, ebenso eine Röntgen-Tiefenbestrahlung beeinflußte das Leiden in keiner Weise. Auch ein Versuch mit Neosalvarsan brachte keinen Rückgang; die Patientin bekam jedoch nach der 5. Injektion eine ausgedehnte, wenn auch gutartige Salvarsandermatitis, unter der auffallend schnell die kleinen Tumoren im Nacken und an den Armen unter Hinterlassung von Pigmentierungen zur Involution kamen. Es ist anzunehmen, daß nicht das Arsen, sondern die durch die Hautentzündung eingetretene Hautumstimmung diesen zeitweisen Rückgang bedingt hat, ohne allerdings, wie Sie sehen, eine endgültige Heilung herbeiführen zu können.

Herr *Erich Langer: Syringocystadenom.*

49jährige Frau, bei der die Veränderungen schon seit über 20 Jahre bestehen. Es finden sich auf der Brust unregelmäßig verteilt unterhalb der Schlüsselbeine bis herab unter die Mammae zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße, transparente, zum Teil bräunlich erscheinende, papulöse Effloreszensen, die auch im vorliegenden Falle, wie öfters in der Literatur hervorgehoben ist, zu Verwechslungen mit Lues anderenorts Anlaß gegeben hatten. Das histologische Bild zeigt ein typisches Syringocystadenom. Es ist wohl anzunehmen, daß es sich um eine in der Keimanlage bedingte und von den Schweißdrüsen ausgehende Veränderung handelt.

Aussprache:

Herr *E. Saalfeld* will nicht seinen Standpunkt, daß die sogenannten Lymphangiome nicht von den Schweißdrüsen ausgehen, auseinandersetzen, fragt dagegen, ob bei Eltern oder Geschwistern der vorgestellten Patientin dieselbe Affektion vorliegt, In einem von *S.* in der Gesellschaft vor vielen Jahren vorgestellten Fall zeigte die Zwillingsschwester dasselbe Krankheitsbild, ein Vorkommen, auf das in der Literatur bisher nicht hingewiesen ist.

Herr *E. Langer:* Bezüglich ähnlicher Erkrankungen in der Familie der Patientin ist uns nichts bekannt geworden.

Herr *Baum:* Bericht über einen Fall von *Reinfectio syphilitica auf dem behaarten Kopf, wahrscheinlich durch Rasieren.*

Der 40jährige Patient kam in meine Behandlung vor 5 Jahren (Februar 1919) mit einem Primäraffekt auf dem Penis, indolenten Inguinaldrüsen, eben beginnende Roseola, die nach der ersten Hg-Salizyl-Injektion stärker aufflammte. Er bekam dann 2 Kalomelspritzen à 0,05. Die Kalomelkur mußte

Digitized by Google

wegen starker Gingivitis abgebrochen werden. Dann bekam er eine intravenöse Neosalvarsaninjektion à 0,45 und 4 weitere à 0,6. — 1¾ Jahre später, im Dezember 1920 kam Patient wegen einer leichten Furunkulose. Erscheinungen von Lues waren bisher nicht aufgetreten, und auch jetzt nicht vorhanden, Wassermann war negativ. Eine antiluetische Behandlung hatte inzwischen nicht stattgefunden. — Am 19. Dezember 1923, also vor 4 Wochen kam Patient wieder wegen eines Ausschlages auf dem Körper, der sich als eine typische, über den ganzen Rumpf und die Extremitäten verbreitete großfleckige Roseola herausstellte. Nach dem bisherigen Verlauf der ersten luetischen Ansteckung — keine Erscheinungen seit 5 Jahren, negativer Wassermann vor 3 Jahren — und der starken Verbreitung der großfleckigen Roseola hielt ich es für unwahrscheinlich, daß dieses Exanthem mit der ersten Ansteckung vor 5 Jahren zusammenhängen könnte. Ich hielt es für eine Reinfektion, suchte aber vergeblich nach einem Primäraffekt. Es bestand keine Wunde am Penis, keine Inguinaldrüsenschwellung. Da fand ich auf dem behaarten Kopf auf dem rechten Scheitelbein eine mit Schorf bedeckte Wunde. Diese hatte nach Angabe des Patienten schon 6 Wochen bestanden, war aber von ihm für eine harmlose Flechte gehalten worden. Es war dies der Primäraffekt; Spirochätenbefund war positiv, zumal auch starke indolente Nackendrüsenschwellung bestand.

Wie war der Patient zu dieser eigentümlichen Infektion gekommen? Er gab an, daß er sich alle 14 Tage den seitlichen und Hinterkopf rasieren läßt. Mit größter Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, daß es sich um eine Rasierinfektion auf dem Kopf handelt. Der Fall hat insofern eine juristische Bedeutung, als der Friseur schadenersatzpflichtig gemacht werden könnte. Zum Unterschied von den gewöhnlichen Rasierschankern, die durch nachträgliche Infektion von Schnittwunden durch Küssen usw. entstanden sein können, ist hier eine Übertragung unwahrscheinlich.

Durch die eingeleitete Wismutbehandlung ist die Roseola fast verschwunden, der Primäraffekt ist überhäutet, die Nackendrüse rechts, entsprechend dem Primäraffekt auf der rechten Kopfseite, ist noch palpabel.

Aussprache:

Herr *Buschke:* Zunächst erlaube ich mir die Frage an Herrn Kollegen *Baum*, ob die Nackendrüsenschwellung einseitig war? (*Baum:* Ja!) Dann ist die Diagnose Primäraffekt nicht zu bestreiten. Die Kopfprimäraffekte sind selten. Herr *Fischer* hat aus meiner Abteilung darüber berichtet. In diesem Falle wäre nun die Frage zu diskutieren, ob eine wirkliche Reinfektion oder eventuell eine Superinfektion vorliegt. Mir scheint die Behandlung der ersten Lues immerhin nicht so intensiv, daß wenigstens die Möglichkeit einer Superinfektion in Betracht käme, wenngleich die lange Dauer seit der ersten Infektion mit Freibleiben von Symptomen eine richtige Reinfektion nicht ganz von der Hand weisen läßt. Es werden zweifelsohne zu viel Fälle in der Literatur als Reinfektion seit Einführung des Salvarsans gedeutet. Für eine gewisse Zahl dürfte es zutreffen, in anderen liegen Reindurationen oder Superinfektionen vor, deren Möglichkeit bei Spirochäten überhaupt ich mit *Kroč* für Rekurrens experimentell nachgewieseen habe.

Herr *Fritz Lesser:* Ungenügende Behandlung kann im vorliegenden Falle nicht gegen die Möglichkeit einer Reinfektion verwertet werden. Die verabreichte Salvarsanmenge konnte für eine Abortivheilung ausreichen.

Digitized by Google

Da ferner 5 Jahre zwischen 1. und 2. Infektion liegen, kann auch eine Selbstheilung der Syphilis erfolgt sein. Ich habe ja wiederholt darauf hingewiesen, daß der größte Teil der durchaus einwandfreien Fälle von Reinfektionen *vor* der Salvarsanära nur mit einer Hg-Kur, oft sogar nur Pillenkur behandelt worden war. Ich halte im Falle des Herrn *Baum* eine Reinfektion ohne Zweifel für vorliegend. Neuerdings herrscht das Bestreben, alle *Reinfektionen* als *Superinfektionen* zu deuten. Die experimentell erzeugten oder natürlichen Reinfektionen von Tabikern sind kein geeignetes Beweismaterial für diese Streitfrage, denn die Syphilis *kann* bei den reinfizierten Tabikern vollkommen geheilt gewesen sein. Unter Tabes versteht man ja nur einen Symptomenkomplex, der sich oft aus Residuen abgeheilter syphilitischer Prozesse herleitet. Die Krankheit ist nicht die Tabes, sondern die Syphilis. Ähnlich ist es mit manchen Aortenaneurysmen. Das Aneurysma entsteht oft erst nach Abheilung des syphilitischen Lokalprozesses in der Aortenwand. Die der elastischen Fasern beraubte Narbe in der Aortenwand wird durch die anprallende Blutwelle gedehnt, und es resultiert ein Narbensack-Aneurysma als *Folge* eines abgelaufenen syphilitischen Prozesses. Ich kann es auch nicht widerspruchslos hinnehmen, daß es jetzt so hingestellt wird, als wären Reinfektionen während der Hg-Ära gar nicht so selten gewesen. Männer wie *Neißer*, *Fournier*, *Kaposi*, *Neumann* und viele andere haben nie Reinfektionen gesehen trotz ihrer großen Privatpraxis mit jahrzehntelanger Beobachtung. Durch die Serodiagnostik läßt sich nachweisen, daß Reinfektionen während der Hg-Ära gar nicht häufig sein konnten, da die meisten Syphilitiker gar nicht ausgeheilt wurden. 55% aller Syphilitiker, die klinisch vollkommen gesund sind und deren Infektion 10—20 Jahre zurückliegt, reagieren nach Wassermann positiv, beherbergen also noch Spirochäten. Zu diesen 55% kommen noch die zahlreichen Wassermann-Versager. Reagieren doch 30% derjenigen Syphilitiker, die mit Späterscheinungen der Haut (meist tubero-serpiginösen Syphiliden) zu uns kommen, negativ, so daß also 85% aller Syphilitiker vor der Salvarsanära ungeheilt blieben, und daher Reinfektion sehr selten sein mußten. Zugegeben werden muß, daß vor der Entdeckung der Spirochäten Reinfektionen nicht so leicht als einwandfrei nachgewiesen werden konnten; aber auch nach der Entdeckung der Spirochäten und der dadurch ermöglichten Frühdiagnose und frühzeitigen Hg-Behandlung kamen Reinfektionen nur äußerst selten vor. Bei den jetzt so zahlreich veröffentlichten Reinfektionen ist die erste Syphilis fast ausnahmslos mit Salvarsan behandelt worden.

Herr *Pinkus* ist der Ansicht, daß Reinfektionen an Syphilis recht häufig sind. Er erwähnt einen Fall von unbehandelter Syphilis, in dem im Laufe der Jahre der Wassermann allmählich negativ wurde und wieder einige Zeit später eine neue Syphilis mit allen Erscheinungen der sekundären Eruption begann. *Pinkus* hält die Unterscheidung zwischen Reinfektion und Superinfektion in den allermeisten Fällen nicht für möglich, aber auch für ohne praktische Bedeutung; denn es kann sich, seiner Ansicht nach, sehr leicht jemand von neuem infizieren, wenn nur seine Hautimmunität, nicht die gesamte Syphilis, geschwunden ist. Allerdings sind Fälle, aus denen auf ein weiteres Fortbestehen der alten Syphilis nach erfolgter Neuinfektion geschlossen werden kann, sehr selten. Er erwähnt aus seiner Beobachtung einen Patienten mit frisch entstandener Aortitis syphilitica, die seiner Ansicht nach nur auf die erste, etwa 20 Jahre zurückliegende Infektion, nicht auf die

Digitized by Google

zweite, erst ungefähr ein Jahr alte Neuinfektion bezogen werden kann. Noch sicherere Fälle wären solche, wo bei einem zum zweiten Male Infizierten Tabes oder Paralyse in sicherer Form, nicht etwa unter dem Bilde der Hirnsyphilis, entständen, in einer Zeit, wo die 2. Infektion noch zu frisch ist, um solche Folgeerscheinungen zu machen.

Herr *Fischer: Scheuer* hat in seiner Monographie über die Syphilis der Unschuldigen aus dem Jahre 1910 nur etwa 45 Fälle von Kopfprimäraffekten sammeln können; bis 1920 wurden dann, inklusive eine Beobachtung von mir, noch 4 weitere publiziert. Ihre Seltenheit steht also außer Zweifel. Herr *Baum* hat die Erkrankung auf eine eventuelle Rasierinfektion zurückgeführt und dabei die Frage der Haftpflicht des betreffenden Barbiers gestreift. Scheren und Kämme, die kurz vorher bei Leuten mit impetiginösen Kopfpapeln benutzt worden sind, wurden auch von *Guchmann* 1915 schon als Infektionsträger erwähnt. Man muß aber — ungeachtet der Möglichkeit solcher Übertragung — namentlich bei der juristischen Beurteilung in Betracht ziehen, daß gerade bei den extragenitalen Infektionen sehr häufig sekundäre Spirochäteninfektionen vorkommen; dahin gehörte wahrscheinlich der größte Teil der Rasierschanker. Die schon bestehende, eventuell durch den Raseur gesetzte banale Hautläsion wird später zum Beispiel durch Speichel spezifisch infiziert. Was nun die Frage der Reinfektion anbetrifft, so sehe ich keinen Grund, sie hier abzulehnen. Vor der Salvarsanära bestand das Dogma: es gibt keine Reinfektionen, sie werden a limine meist unter dem Hinweis einer früheren falschen Diagnose abgelehnt. Dann schlug man ins andere Extrem um und brachte dadurch von der anderen Seite die Reinfektionen in Mißkredit. Es hat nach meiner Überzeugung, als man das Salvarsan noch nicht kannte, viel mehr gegeben, als anerkannt worden sind. Auch jetzt findet man bei früheren Allgemeinluetikern Reinfektionen, die man der Therapie allein nicht zugute schreiben kann. So sah ich vor einigen Jahren bei einer Frau eine typische Lippensklerose mit regionären Drüsen und beginnender Roseola, die 2 Jahre früher in der hiesigen Charité laut Krankenblatt wegen breiter Papeln eine Kur gemacht hatte und seitdem nicht mehr behandelt war. Ebenso kenne ich einen Fall von Primärlues bei bestehender Tabes.

Herr *Buschke:* Auf die Bemerkungen von Herrn Lesser möchte ich erwidern, daß in bezug auf Tabes und Aneurysma Herr *Lesser* insofern Recht hat, als bei diesen Affektionen der syphilitische Prozeß zum Abschluß gekommen sein kann und dann eine 2. Infektion jedenfalls eine Reinfektion sein kann. Beweisen läßt sich das allerdings nicht, weil wir nicht wissen, ob die erste Lues geheilt ist. Was die Reinfektion bei Hg betrifft, so hat Herr *Lesser* auf der einen Seite behauptet, daß Hg die Lues nicht heilt, anderseits auf die 30 Fälle von Reinfektion von *John* hingewiesen. Ja — wenn letztere wirklich Reinfektionen waren, wie Herr *Lesser* doch zugibt, dann muß das Hg die erste Lues doch geheilt haben. Im übrigen verweise ich auf die Fingerschen Versuche über Superinfektion bei Menschen, auf meine Versuche mit *Fischer* bei Affen. Ich glaube jedenfalls — wenn ich auch nicht bestreite, daß Reinfektionen in der Salvarsanära häufiger sind oder wenigstens publiziert werden, als in der reinen Quecksilberära —, daß die Superinfektion eine größere Rolle spielt, als allgemein angenommen wird.

Herr *Heller:* In dem von Herrn *Lesser* zitierten Fall (Vorstellung in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft) habe ich selbst eine Reinduration

Digitized by Google

und keine Reinfektion angenommen, weil ich bei dem vor vielen Jahren krank gewesenen Mann Plaques muquenses der Schleimhaut feststellte, bevor die einer Sklerose in der Tat gleichende indurative Geschwürsbildung des Gliedes auftrat. Der Unterschied in der Ansicht der Autoren über die Häufigkeit einzelner Vorkommnisse bei Syphilitischen erklärt sich durch die Eigenart des Materials. Von den Ärzten, die sie publizieren, sind die meisten *konsultierende Autoritäten*, die ihre Fälle nur gelegentlich sehen. Verhältnismäßig wenige von den publizierenden Autoren stehen zu ihren Kranken im Verhalten des Hausarztes, der seine Patienten Jahrzehnte hindurch ständig wiedersieht, zu dem sie auch wegen unbedeutender Symptome kommen, während sie doch die „Weltautorität" nur in besonders gearteten Fällen aufsuchen.

Herr *O. Rosenthal* spricht sich gegen *Fritz Lesser* dahin aus, daß das Aortenaneurysma nicht als eine ausgedehnte Narbe unabhängig von der vorangegangenen Syphilis zu betrachten ist, da die verschiedensten Stadien der syphilitischen Aortitis hierbei zur Beobachtung kommen. Der beste Beweis ist die häufige eklatante Wirkung der spezifischen Behandlung. Und in genau analoger Weise verhält es sich bei der Tabes.

Herr *Heller:* Herr *Lesser* vergißt, daß außer den in der Literatur veröffentlichten Fällen von Reinfektion jeder beschäftigte Syphilidologe zahlreiche Fälle gesehen hat, zu deren Publikationen er keine Veranlassung sah. Es ist daher gewagt, auf die wenigen veröffentlichten Fälle Theorien zu basieren. *H.* selbst beobachtete folgenden nicht publizierten Fall: 50jähriger hoher Beamter wurde von *H.* wiederholt auf Syphilis klinisch und serologisch untersucht, weil der Zahnarzt wegen Lockerung aller Zähne infolge von Granulose der Zahnwurzeln die Untersuchung für zweckmäßig hielt. Patient hatte als Student vor 30 Jahren Lues gehabt, war in Universitätsinstituten und später sehr gründlich mit Quecksilber behandelt. Befund völlig negativ, einzige Tochter gesund. Patient infizierte sich auf einer Reise — er war von seiner Frau geschieden — mit Syphilis. Wa.R. ++++, Primäraffekt, Sekundärsymptome, ungewöhnlich schwerer Verlauf der Syphilis, Lebersymptome, günstiger Ausgang bei Quecksilberbehandlung (Vorsalvarsanzeit!). *H.* verfügt noch über mehrere Fälle, wenn er auch Einzelheiten aus der Erinnerung nicht mehr angeben kann. Der geschilderte Fall ist aber besonders wichtig, weil bei einem hochgebildeten, seine Gesundheit ängstlich überwachenden Manne, die Gesundheit vor der Neuinfektion ärztlich festgestellt werden konnte.

Herr *Sklarz:* Herr Fischer hat zum größten Teil schon gesagt, worauf auch ich hinzuweisen mir gestatten wollte. Die von Herrn *Lesser* zitierten Zahlen entstammen scheinbar der Monographie über „Reinfectio syphilitica" von *Felix John* aus der Rilleschen Klinik. Dieses Büchlein ist aber schon über 10 Jahre alt, und ich glaube, daß in der Zwischenzeit noch mehr Fälle von Reinfektion bei reiner Quecksilberbehandlung zur Kenntnis von Ärzten gelangt sein dürften, wenn sie auch nicht alle publiziert sind, und das besonders, weil nach Beginn der Salvarsanära das Hauptaugenmerk mehr auf das neue Präparat gerichtet wurde. Im ganzen genommen, werden sich infolge der Verschiedenheit des Materials und der Autoren, die es beurteilen, *sichere* statische Schlüsse kaum ziehen lassen.

Digitized by Google

Herr *Heller: Trichophytie der Nägel. (Krankenvorstellung):*

H. hat in einem Vortrage in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft 1923 auf die relative Seltenheit der Nageltrichophytie der Nägel in Deutschland hingewiesen. Es war auffällig, daß während der großen Trichophytieepidemie während des Krieges und in den ersten Jahren nach dem Kriege so wenig Nagelerkrankungen beobachtet wurden. *H.* hat im letzten Jahre vier Fälle gesehen, die aber keine Beziehung zur Kriegsepidemie hatten. Er legt als Nachtrag zu dem oben erwähnten Vortrag eine Kultur[1]) der Hyphomyzeten einen dieser Fälle vor. Es handelte sich um Trichophyton rosaceum; es handelt sich um einen älteren Herrn, der Deutschland nicht verlassen hatte. Der ihnen vorgestellte Kranke hat seine Trichophytie während des Krieges erworben. Es handelt sich um einen jetzt 43 Jahre alten Heilgehilfen, der in einem Feldlazarett beschäftigt war und die Infektion auf seine Assistenz bei der Operation (Trepanation des Kopfes) eines an schwerster Bartflechte erkrankten verwundeten Soldaten zurückführte. Es entstand Juli 1918 eine „trockene Flechte" des rechten Handrückens, die sich auf die Interdigitalfalten und schließlich über den größten Teil der Hand ausbreitete. Während der Gefangenschaft des Kranken in Belgien im Oktober 1918 erkrankten die Nägel II—V der rechten Hand. Die ganzen Nagelglieder, vor allem die Volarseiten waren affiziert.

Status: In den Interdigitalfalten oberflächliche Erosionen mit leichten Schuppen, die jedoch keine Trichophyten enthielten. Der hintere Nagelwall der Finger IV—V leicht, der Nägel II und III stärker geschwollen. Die vordere Hälfte der Nagelplatte II ist weiß gefärbt, verdickt, mit oberflächlichen Defekten und Leisten versehen, die Lunula ist normal. Ein mäßig dickes subunguales Polstergewebe hebt die Platte auf. Nagelplatte III ist in ganzer Ausdehnung schneeweiß und stark schorfig, die Lunula fehlt; das subunguale Polster ist stark entwickelt. Nägel IV und V zeigen nur oberflächlich Defekte. In den Nagelabschnitten finden sich nach Aufhellung in einem Drittel Kalilauge große Massen von Trichophyten, die das Polstergewebe stark durchsetzten (stark endogene Sporenbildung).

Die Trichophytie der Haut wurde durch Röntgenbehandlung geheilt, nachdem Salben, Jodtinktur, Trichophytin keine Erfolge gehabt hatten. Die Nägel IV und V wurden gebessert. Die Nagelplatten zeigten Defekte, der Unternagelraum wurde jedoch normal.

Aussprache:

Herr *Braun:* Von der Sublimatkataphorese bei Trichophytie habe ich nie besondere Erfolge gesehen. Dies entspricht den experimentellen Untersuchungen, die ich vor Jahren im Archiv für Dermatologie, 84. Band, 1907 veröffentlicht habe. Das Sublimat dringt nicht vom positiven Pol, sondern vom negativen in die Haut. Bei der mikrochemischen Untersuchung auf Schwefelquecksilberverfärbung nach *Almquist* findet sich an der Anodenstelle keine Spur von Hg-Niederschlag. Von der Kathode aus dringt Hg in die Haarbälge und die obersten Epithelschichten. Eine Tiefenwirkung kommt nicht zustande, vor allem kommt es nicht zur Abtötung der Trichophyten, ebensowenig wie zur Abtötung von Favuspilzen in den Haaren. Trotz inten-

[1]) Die Kultur hat Herr Oberarzt Dr. *Alexander* vom Charlottenburger Krankenhaus gezüchtet.

Digitized by Google

siver mehrtägiger Kataphoresebehandlung mit 1%igem Sublimat zeigen die ausgezogenen Favushaare auf Maltoseagar deutliches Wachstum von Favuspilzen.

Herr *E. Langer:* Ich möchte die Gelegenheit benutzen, um darauf hinzuweisen, daß wir es anscheinend wieder mit einer stärkeren Zunahme der Trichophytien zu tun haben; denn in den letzten Monaten haben wir in klinischer und poliklinischer Behandlung über 150 Trichophytiekranke gehabt, die sich in der Hauptsache aus Schülern, Waisenkindern und Angehörigen von Heimen und Säuglings- und Kinderkrippen zusammensetzen. Auch Nageltrichophytien haben wir dabei verschiedentlich gesehen. Bezüglich der Behandlung der oberflächlichen Trichophytien hat sich uns sehr gut Jodtinktur und darauf weiße Präzipitatsalbe bewährt, die 12 bis 24 Stunden unter einem Verband liegen gelassen wurde.

Herr *W. Fischer:* Die Rosaceuminfektion in vorliegendem Falle zeigt wieder, daß dieser früher in Deutschland unbekannte Pilz jetzt bei uns heimisch geworden ist, was auch meinen Erfahrungen der letzten Jahre entspricht. Die Seltenheit der Nagelerkrankungen beruht wohl darauf, daß die Infektion der Nägel hauptsächlich durch Weiterwachsen der Infektion von den Fingern auf den Nagel erfolgt, und solche Erkrankungen an den Händen sind in unserer Gegend Ausnahmen. Therapeutisch habe auch ich mit Röntgenbestrahlungen keine dauernden Erfolge gesehen. Was die von Herrn *Langer* erwähnte Jodtinktur-Präzipitätsalbenmethode zur Behandlung von Hauttrichophytien anlangt, so ist sie nicht unbekannt und ist im Felde während des Krieges öfter angewandt worden. Die dabei auftretende, sehr stark entzündliche und schmerzhafte Reizung rät allerdings zur Vorsicht.

Herr *C. A. Hoffmann:* Betreffend der Iontophorese möchte ich bemerken, daß man doch mit ihrer Hilfe gewisse Medikamente in größerer Tiefe der Haut zur Einwirkung bringen kann, als auf andere Weise möglich ist. Ich habe die Methode, nachdem ich mich lange sie zu lernen bemüht habe, doch schätzen gelernt, und glaube, daß sie auch bei dieser Affektion von Wert sein kann. Man muß nur sehr viel Sorgfalt darauf verwenden, und sich sehr viel Zeit dazu nehmen.

Herr *E. Saalfeld* schließt sich den Ausführungen des Herrn *Hofmann* an. Die Sublimatkataphorese ist nach *S.*s eigenen Erfahrungen bei der Sykosis parasitaria wirksam, nicht dagegen bei der einfachen Form der Trichophytie, bei der im Gegensatz zur ersteren die geringen Veränderungen der Haut den Durchtritt der Flüssigkeit durch die Haut nicht so leicht gestatten wie die tiefer gehenden Veränderungen bei den sykotischen Infiltraten.

Digitized by Google

Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Sitzung vom 10. Januar 1924.

Vorsitzender: *Queyrat.*

Louste et *Thibaut:* A propos du procès-verbal. Lupus d'aspect xanthomateux. (Bemerkung zum Protokoll. Lupus von xanthomatösem Aussehen.)

L. und *T.* teilen nicht *Dariers* Ansicht, daß es sich um ein Tuberkulid von der Art des Lichen scrofulosorum handle. Nach ihnen liegt ein lupöser Prozeß von äußerst langsamem Verlaufe vor.

A. Léri, R. Barthélemy et *Weismann-Netter:* Kératodermie arsenicale dûe au 914. (Arsenhyperkeratose durch 914.)

Die palmare und plantare Hyperkeratose entwickelte sich bei der 51-jährigen Patientin gleichzeitig mit Erythrodermia scarlatiniformis generalisata im Anschluß an die 7. Injektion.

A. Jaubert: Un cas d'onyxis et perionyxis à *colibacilles* traité par autovaccin. (Onychie und Paronychie durch *Colibazillen,* behandelt mit Autovakzine.)

Die 6 befallenen Finger zeigen Hitze, Rötung, Klopfen, dann Eiterbildung und Abstoßen der Nägel von hinten nach vorn. Kulturell: Colibazillen, welche durch das Blut der Patientin agglutiniert werden. Nach Autovakzinebehandlung (20 Injektionen) Besserung bzw. Heilung.

Dupuy-Dutemps: Cas d'ulcération chancriforme de la conjonctive oculaire de l'angle interne de l'œil. (Fall mit schankerähnlichem Ulcus der Bindehaut des inneren Augenwinkels.)

Unklares Geschwür mit gelbem, eitrig belegtem Grunde. Wa.R. positiv. Keine Spirochäten. Keine Drüsenschwellung.

Louste, Thibaut et *Barbier:* Un nouveau cas de maladie de Bowen. (Ein neuer Fall Bowenscher Krankheit.)

Neuer Beitrag zu der Erkrankung, beobachtet bei einer 45jährigen Frau. Es bestanden seit 25 Jahren flache Papeln in der Lendengegend, seit 2 Jahren auch in der Schamgegend. Keine Drüsenschwellung. Biopsie. Klinische und histologische Abbildung.

E. Delmas: Sérodiagnostic de la syphilis: *Jacobsthal* + *Wassermann* + *Hecht.* (Technique de Rubinstein.) (Serodiagnose der Syphilis: Kombinierte Methode *Jacobsthal, Wassermann* und *Hecht* nach *Rubinstein.*)

Die Reaktion nach *Jacobsthal* ist in Fällen älterer Lues der Wassermannschen und Hechtschen Reaktion überlegen. Nachprüfung der kombinierten Methode nach *Rubinstein.*

Leredde: La syphilis ignorée de la première enfance. Le problème des entérites. (Die nichterkannte Syphilis im frühesten Kindesalter. Das Problem der Enteritiden.)

27 Beobachtungen, wonach Enteritis auf kongenital syphilitischer Grundlage vom Neugeborenen bis Erwachsenen vorkommen und auf spezifische Behandlung zurückgehen kann.

Lacapère et *Galliot:* Traitement du chancre mou par le rayonnement total du radium. (Behandlung des Ulcus molle durch Radium.)

Angeblich schnellere Heilung als nach den bisherigen Methoden.

Hudelo et *Rabut:* Réactions de la bismuthothérapie antisyphilitique sur le tube digestif, la peau et le système nerveux. (Wirkung der antisyphilitischen

Digitized by Google

Wismutbehandlung auf den Verdauungstraktus, die Haut und das Nervensystem.)

Die Erscheinungen am Magen-Darm-Kanal sind selten und nicht immer charakteristisch: Brechreiz, Magenschmerzen, Obstipation und andererseits Durchfälle, an der Haut: Pruritus, Urticaria, papulo-squamöses und lichenoides, ferner skarlatiniformes lokalisiertes oder generalisiertes Erythem, Purpura; Schwindel, Präkordialangst, Hyperhidrosis, kurz nach der Injektion Kopfschmerzen, Somnolenz, Gelenk- und Muskelschmerzen. Alle diese — unter Berücksichtigung der Literatur — genannten Erscheinungen nahmen niemals einen ernsthafteren Charakter an.

Gastou et *Béthoux:* Les méthodes de floculation et la syphilimétrie. (Die Flockungsreaktionen und die syphilimetrische Methode.)

Besprechung der Flockungsreaktionen für Blut- und Liquoruntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der syphilimetrischen Methode nach *A. Vernes.*

Milian et *Grellety-Bosviel:* Chancre mixte tertiaire. („Chancre mixte" bei Syphilis III.)

Geschwür am Gliede bei 49jährigem Manne. Syphilitische Infektion vor 15 Jahren. Streptobaz.: positiv. Sp. p. —. Wa.R. —.

W. Dubreuilh et *Flye Sainte-Marie:* Un cas de gale norvégienne. (Ein Fall von Skabies norwegica.)

Hochgradiger Fall mit klinischen und mikroskopischen Abbildungen.

E. Zurhelle (Bonn).

Sitzung vom 14. Februar 1924.

Vorsitzender: *Queyrat.*

Courcoux et *Boutelier:* Eruption pigmentée survenue au cours d'un traitement arsenico-bismuthique. (Pigmentiertes Exanthem, aufgetreten im Verlaufe einer Arsen-Wismut-Behandlung.)

Das fleckförmige pigmentierte Exanthem entwickelte sich im Anschluß an Urticaria, die unter starkem Juckreiz und dysenterischen Erscheinungen wiederholt im Anschluß an Quinby-Einspritzungen am Tage der Injektion entstand.

J. Darier et *Ferrand:* Dermato-fibrome de la paroi abdominale. (Fibrom der Bauchhaut.)

42jähriger Mann; unter dem Nabel fibröse Geschwulst 10:20 cm, mit 3 größeren, 12 kleineren zum Teil gestielten Knötchen, entstanden seit 9 Jahren.

Louste et *Valière Vialeix:* Un cas d'ostéochondrome du pouce et de son metacarpien. Début d'ostéochondrome de l'index. (Ein Fall von Osteochondrom des Daumens und seines Metacarpus. Beginnendes Osteochondrom des 2. Fingers.)

Kasuistik.

Louste et *Valière Vialeix:* Un cas d'ulcérations tuberculeuses multiples. Large ulcération thoracique. Graves lésions ostéo-articulaires concomitantes avec lésions pulmonaires. (Ein Fall von multiplen tuberkulösen Ulzerationen. Breite Ulcusbildung am Thorax. Schwere Knochen- und Gelenkveränderungen neben Lungenprozessen.)

André Léri et *R. Barthélemy:* Un cas de pigeonneau. (Ein Fall von „Stieglitz".)

Digitized by Google

Vier typische Pigeonneau- (Rossignol-) Geschwüre — darunter eins am Unterarm — entwickelten sich bei einem Pelzfärber, nachdem er seine Arbeit 14 Tage aufgenommen hatte. Die Geschwüre haben ihren Namen von der Ähnlichkeit mit dem Auge des Stieglitzes. Von *Brocq* wurden Chromsäure bzw. chromsaure Salze für die Noxe gehalten.

Jeanselme et *Burnier:* Un cas de lupus érythémateux subaigu, à type exanthématique. (Ein Fall von Lupus erythematodes subacutus exanthematicus.)

Erythematöse Schwellung fast des ganzen Körpers mit weißlicher Narbenbildung und Atrophie in Fleckform. Histologisch (*Civatte, Darier*): Lupus erythematodes.

Jeanselme et *Rimé:* Un cas d'alopécie congenitale familiale. (Ein Fall von angeborener erblicher Alopezie.)

Stammbaum einer Familie (5 Generationen, 14 Kranke) mit erblicher Agenesie der Haare. Bei den Befallenen schwindet das normale Haarkleid im 8.—9. Lebensmonat.

Papillon et *Paul Lèfevre:* Deux cas de Kératodermie palmaire et plantaire symétrique familiale (Maladie de Meleda) chez le père et la sœur. Coexistence dans les deux cas d'altérations dentaires graves. (Zwei Fälle von Keratoma palmare et plantare hereditarium bei Bruder und Schwester. In beiden Fällen gleichzeitig schwere Zahnmißbildungen.)

6jähriger Junge und 4½jähriges Mädchen. Gleichzeitig vorhandene Zahndystrophien lassen daran denken, daß das Keratoma endokrinen Ursprungs sein könne.

Sabouraud: Un cas de pelade conjugale. (Alopecia areata bei Eheleuten.)

7. Fall, den *S.* in 30 Jahren sah.

W. Dubreuilh et *Laubie:* Maladie osseuse de Paget chez deux frères. (Knochen-Paget bei zwei Brüdern.)

Gastou et *Béthoux:* Les méthodes dérivant de la réaction de Bordet-Wassermann et la syphilimétrie. (Comparaison et valeur diagnostique.) (Die von der Wa.R. abgeleiteten Methoden und die Syphilimetrie [Vergleich und diagnostischer Wert].)

Die syphilimetrische Flockungsreaktion nach *Vernes* leistet für Fälle älterer Syphilis vorzügliche Dienste; sonst ist die Hechtsche Methode empfindlicher.

Pierre Nicolski: L'importance des réflexes vaso-moteurs de la peau altérée dans la thérapeutique des maladies de la peau. (Die Bedeutung des Reflexes der Vasomotoren in veränderter Haut in der Therapie der Hautkrankheiten.)

Zusammenfassender Vortrag darüber, inwieweit die normale Strichreaktion der Haut, der rote Dermographismus (bei Urticaria, Ekzem, Erythema exsudativum) und der weiße Dermographismus (bei Prurigo, Dermatitis exfoliativa generalisata), ein Urteil abgeben über die Funktion der Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren und demgemäß geeignet sind, unsere in dieser Hinsicht vielfach empirische Therapie wissenschaftlicher zu gestalten.

J. Montpellier et *A. Lacroix:* Un cas de sarcomatose de Kaposi rencontré en Algérie. (Ein Fall von Kaposischem Sarkom in Algier.)

Digitized by Google

Henri Pelon: Zona cervical de la région sus-hyoïdienne. Absence de douleurs lors de l'éruption. Névralgies tardives. (Herpes zoster der Regio supra-hyoïdea. Schmerzlosigkeit beim Entstehen. Spätneuralgie.)

30jährige Patientin. Am 5. August 1923 ein Dutzend stecknadelkopfgroße Bläschen auf gerötetem umschriebenen Bezirk der linken Regio suprahyoïdea. Mitte Dezember starke Neuralgien an genau derselben Stelle.

Burnier et *Rejsek:* Un cas de maladie de Paget du mamelon. (Ein Fall von Pageterkrankung der Brustwarze.)

67jährige Frau. Beginn der Erkrankung vor 2½ Jahren. Klinische und histologische Abbildung.

Lortat-Jacob et *Legrain:* Ostéo-sarcomes multiples du crâne et du maxillaire. (Multiple Osteosarkome des knöchernen Schädeldaches und der Maxilla.)

55jähriger Mann. Beginn der Erkrankung im September 1923. Jetzt 5 große Tumoren. (Leontiasis ossea.)

Milian: Alopécie syphilitique diffuse tertiaire. (Diffuser tertiärsyphilitischer Haarausfall.)

Der seit 5 Jahren bestehende Haarausfall der 35jährigen Frau wird von *Sabouraud,* welcher syphilitischen diffusen Haarausfall nur in der Sekundärperiode kennt, auf Seborrhöe bezogen.

E. Zurhelle (Bonn).

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

W. A. Pospelow: **Ein Fall von Kalkablagerung in der Haut.** A. f. D. 140. Bd. H. 1.

Es handelt sich um Kalkablagerungen an den Knien und Händen ohne vorausgegangene erschöpfende Krankheit. Wahrscheinlich setzen die im Blut — auch in normaler Stärke — zirkulierenden Kalziumsalze sich an Stellen der Haut ab, die äußerst reich an elastischen Fasern sind. Es ist eine „primäre Ablagerung von Kalziumsalzen". Der Fall wird noch eingehend untersucht. *Naß*-Stolp.

R. Ducasse: **Verkalkung der Haut mit außergewöhnlichem Befund.** Arch. of Derm. 1923. H. 3.

Eine öfters an Gelbsucht erkrankte, 50jährige Frau zeigte besonders am linken Knie, an beiden Ellbogen und am linken kleinen Finger harte Gebilde in der Haut, die entweder einzeln oder zu Tumoren (bis zu 3,5 cm Durchmesser) vereint lagen. Der erste Knoten bildete sich vor 6 Jahren. Manchmal vereitern dieselben unter Erweichung der Masse. Röntgenuntersuchung zeigte verkalkte Partien an den Bronchien.

Die Analyse der Konkremente ergab die Anwesenheit von Cholesterol und Kalk. Im Blut fand sich ein erhöhter Cholesterolgehalt, besonders bei sehr fettreicher Nahrung.

Therapie: Besserung unter fettarmer Nahrung und Radiumapplikation.

Schreus-Bonn.

Digitized by Google

R. Schnitzer-Berlin: **Über die Verkalkungen im Unterhautzellgewebe.** A. f. D. Bd. 132. S. 133.

Bei einer 49jährigen Frau, die an Amyloidschrumpfniere ad exitum kam, war es nach chronischen rezidivierenden Erysipelen und hochgradiger Elephantiasis des ganzen rechten Beines zu multiplen mikroskopisch nachweisbaren Verkalkungen im Bindegewebe der erkrankten Extremität gekommen. Innerhalb des hyalin veränderten Bindegewebes fand sich Kalk sowohl in Schollen und Klumpen als auch in Form starrer, unregelmäßiger Fasern. Die Verkalkung betraf in der Hauptsache die elastischen Fasern. Ebenso war es in der Wand größerer Gefäße im Bereich der elastischen Elemente zur Ablagerung von Kalkmassen gekommen. Die Ursache der Verkalkung sieht Verfasser erstens in der Lymphstauung, der Hyalinisierung des Bindegewebes und der durch Überdehnung hervorgebrachten Schädigung der elastischen Fasern, zweitens in der Gewebsschädigung durch die chronischen rezidivierenden Erysipele und drittens in der Verengerung der Gefäßlumina bis zum völligen Verschluß. Weiter dürfte die Störung des Kalkstoffwechsels durch die Nierenschrumpfung begünstigend auf die Entstehung der Verkalkung eingewirkt haben. *Strempel*-Bonn.

M. Friedmann-Mannheim: **Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum (Darier).** A. f. D. Bd. 134. S. 151.

Nach kritischer Übersicht über die bisherigen Veröffentlichungen wird ein Fall mitgeteilt, der klinisch typisch war: Symmetrische Lokalisation, Plaques am Halse und den Beugefalten, gelbe Färbung der Einzelknötchen, Fehlen jeglicher Ursache. Histologisch aber zeichnete er sich durch das Auftreten von Verkalkungen der elastischen Fasern neben den typischen Veränderungen (Elastorrhexis, Elastoklasis und abnorme Färbbarkeit) aus. Ein ähnlicher Befund war erst *einmal* früher bei einer 74jährigen Matrone von *Tannenheim* beschrieben worden, während es sich hier um eine 25jährige Person handelte. Verfasser ist aber geneigt, die von manchen anderen Autoren erwähnten kristallinischen oder stark lichtbrechenden Einlagerungen ebenfalls als beginnende Kalkinkrustationen zu deuten. *R. Habermann*-Köln.

J. Montpellier et *A. Lacroix:* **Un cas de naevus pseudo-colloïde périfolliculaire (dégénérescence colloïde miliaire du derme).** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 6.

Bericht eines Falles; histologisch fand sich eine pseudokolloide Veränderung des kollagenen Bindegewebes neben einer Verminderung des elastischen Gewebes. *E. Zurhelle*-Bonn.

Marie Krogh und *C. With* (†): **Der Standardstoffwechsel bei Ichthyosis.** Ugeskr. f. Læger. 1923. S. 353.

Mit der von *Aug. Krogh* beschriebenen Methode (W. kl. W. 1922. Nr. 13) haben Verff. gefunden, daß bei Ichthyosis der Standardstoffwechsel oft etwas niedrig ist; da erfahrungsmäßig auch oft Thyreoideapräparate bei Ichthyosis eine gute Wirkung haben, muß diese Hautanomalie jedenfalls in vielen Fällen als eine Hypofunktion der Glandula thyreoidea aufgefaßt werden. Bei der Behandlung mit Thyreoideapräparaten muß der Stoffwechsel kontrolliert werden. *A. Kißmeyer.*

Digitized by Google

W. Frei-Breslau: **Kombination von atypischer Ichthyosis und systematisiertem hyperkeratotischem Nävus.** A. f. D. Bd. 134. S. 219.

Der Fall bot klinisch das Bild der Ichthyosis nitida, doch führten die anamnestischen Angaben von dieser Diagnose ab, da die Erscheinungen bereits bei der Geburt vorhanden gewesen sein sollen. Er war daher als atypische Ichthyosis der Gruppe der Erythrodermies congénitales ichthyosiformes (*Brocq*) nahezustellen. Bemerkenswert war ferner der histologische Befund des Nävus, welcher Keratohyalin vermissen ließ und Talgdrüsen nur sehr spärlich enthielt, somit in diesen Punkten mit dem Bau der anderen ichthyotischen Haut übereinstimmte. Auch für die Betrachtung beider Mißbildungen der Haut als Folge einer Veränderung des Keimplasmas (*Meirowsky*) bietet der Fall Interesse, zumal bei ihm Konsanguinität der Eltern (Geschwisterkinder) bestand. *R. Habermann*-Köln.

André Leri, A. Tzanck et *Péron:* **Sur un cas d'angiokératome de Mibelli.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. ot de Syph. 1923. Nr. 7.

Beschreibung eines Falles mit syphilitischer und tuberkulöser Belastung. *E. Zurhelle*-Bonn.

Sabouraud et *Pignot:* **Angiokératome de Mibelli. Tendances à la généralisation.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 7.

Kasuistik. *E. Zurhelle*-Bonn.

L. Queyrat: **Un cas d'angiokératome de Mibelli.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 7.

Beschreibung eines Falles mit klinischen und histologischen Abbildungen. Therapeutisch wird Elektrolyse empfohlen. *E. Zurhelle*-Bonn.

H. Ishimaru-Kyoto: **Über die sogenannte Porokeratosis Mibelli.** Acta dermatologica (japanisch). 1923.

8 Fälle, von denen 2 Erscheinungen an der Mundschleimhaut hatten *Arthur Alexander*-Berlin.

Menahem Hodara-Konstantinopel: **Ein zweiter Fall von Porokeratosis Mibelli.** D. W. Bd. 77, 40.

Lokalisation im Gesicht, sehr schöne Abbildung. Cfr. D. W. Bd. 73, 40. *Arthur Alexander*-Berlin.

Menahem Hodara und *Houloussi Behdjet*-Konstantinopel: **Histologische Untersuchung eines Falles von Porokeratosis Mibelli.** D. W. Bd. 77, 40.

Ebenfalls 2 gute Abbildungen (Handrücken und Unterschenkel). Histologisch konzentrische und exzentrische Poro-Parakeratose. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. D. Rolleston: **Angeborene Tylosis.** British Journal of Children's Diseases, Jan.—März, 1923. Bd. XX.

Verfasser berichtet über einen Fall von ererbter Tylosis (Keratodermia palmaris et plantaris hereditaria) bei einem 2jährigen Mädchen. Hände und Fußsohlen zeigten symmetrische Verdickung der Haut, die zur normalen Haut durch einen dunkel pigmentierten Hof scharf abgegrenzt war. Die Nägel waren nicht befallen. Sonst keine weiteren Hautveränderungen. Verfasser konnte in seinem Falle erbliche Belastung in aufsteigender Linie väterlicherseits feststellen. Histologisch zeigte sich eine Hypertrophie des Stratum corneum, ähnlich den gewöhnlichen Hornhäuten. *Stern*-Charlottenburg.

Digitized by Google

Noah E. Aronstam: **Keratodermia Palmaris et Plantaris Hereditaria.** The Urolog. and Cut. Rev. 1922. Nr. 9.

Kasuistik. *E. Zurhelle*-Bonn.

G. Komaya: **Multiple Follikularzysten.** Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. Vol. XXII. Nr. 11. Nov. 1922.

Die Krankengeschichte eines Patienten wird wiedergegeben, der seit 1½ Jahren an Brust und Rücken, weniger an Hals und Beugeseite der Vorderarme, zahlreiche bis hanfkorngroße Knoten hatte, Es handelt sich um eine Hyperkeratose der oberen Partie des Haarfollikels, durch welche Stagnation des Talgdrüsensekretes und dadurch Erweiterung des Haarfollikels und schließlich Zystenbildung stattfand. *Edm. Hofmann*-Bonn.

M. Straßberg-Wien: **Über Keratodermitis follicularis atrophicans.** A. f. D. Bd. 134. S. 391.

Bei einer 49jährigen Frau trat am Halse ein juckender Knötchenausschlag auf, der sich auf den Thorax und in die behaarte Kopfhaut hinein ausdehnte. Die Knötchen waren bedingt durch Hornstachelbildung in den Mündungen der Follikel, die sich halbmondförmig von Rundzelleninfiltraten umgeben zeigten und z. T. samt ihrer Anhänge atrophisch geworden waren, so daß am Kopf mehrere unregelmäßig begrenzte Alopezieherde entstanden waren. Da drei früher von englischen Autoren mitgeteilte Fälle demselben Krankheitstypus zugehören, so schlägt Verfasser für diese Gruppe, die er differentialdiagnostisch von den verschiedenen in Betracht kommenden anderen Dermatosen abgrenzt, den obigen Namen vor.

R. Habermann-Köln.

Emanuele Freund: **Beitrag zum Studium der Keratosis spinulosa (Lichen pilaris sive spinulosus Crocker).** Giorn. it. del. mal. ven. 1923. H. 6. S. 1195.

In einer ganz besonders sorgfältigen Arbeit, die die Literatur über den Gegenstand eingehend kritisch betrachtet, teilt *Freund* folgenden Fall mit:

Die 23jährige Patientin leidet, wie ihre beiden Schwestern, an Keratosis suprafollicularis (Lichen pilaris). Einen Monat nach einer akuten Rhinitis trat die uns interessierende Dermatose am Kopf und am ganzen Körper auf. Es handelte sich um sehr zahlreiche Gruppen von Papeln von follikulärem Sitz und verschiedener Größe; der größte Teil derselben trug an der Spitze einen ganz feinen Stachel von 2—4 mm Länge. Auf dem behaarten Kopfe starke Schuppenbildung. Am Stamm und an den Fußsohlen Schuppen mit warziger Oberfläche und fadenförmigen Stacheln an der Basis. Allgemeine Nagelveränderungen. *Histologisch* finden sich in den Follikeln Hornmassen, die die Form von Hörnern oder Kelchen aufweisen und aus hyper- und teilweise parakeratotischen Massen zusammengesetzt sind, die ein oder mehr atrophische Haare enthalten. Die Follikelausmündung ist mehr oder weniger erweitert, ihre epithelialen Anteile bestehen aus abgeplatteten Zellen; die Hornschicht ist verdünnt, das Stratum granulosum besteht aus abgeplatteten Zellen. Die Follikel sind atrophisch durch das Eindringen des hyperkeratotischen Prozesses in ihren Hohlraum; die Zellen des Stratum spinosum sind in diesem Falle verhornt und die Kerne verschwunden. Um die Follikel mehr oder weniger ausgesprochene kleinzellige Infiltration. Die Kutis zeigt bis auf perivasale Infiltrate keine Veränderungen. Die Talgdrüsen fehlen fast ganz. Die Schweißdrüsen und

Digitized by Google

ihre Ausmündungen sind normal; die Musculi erectores sind an Zahl etwas vermehrt. Das Bindegewebe ist ödematös; die elastischen Fasern sind so gut wie normal und nur in der Umgebung der stacheltragenden Follikel und der Infiltrate verdünnt.

Außer der Bildung der aus den Follikeln herausragenden Stacheln stellte *Freund* den Verschluß der Follikel durch die parakeratotischen Massen fest. Als bisher noch nicht beschrieben konnte er *zusammengesetzte* und aus vereinigten parakeratotischen Lamellen gebildete *Stacheln* feststellen, welche sich durch Konfluenz mit benachbarten Schuppen von verschiedener Größe bildeten. Es fanden sich auch Schuppen ohne Mitbeteiligung der Follikel. An der Stelle solcher Bildungen finden sich in der Epidermis sehr ausgesprochene Entzündungserscheinungen von exsudativem und degenerativem Charakter am Stratum spinosum und der darunter befindlichen Kutis, welche aber nicht zu einer Akanthose, sondern zu einer Atrophie des Stratum spinosum geführt haben.

Freund konstatiert auf Grund der eigenen Beobachtungen und der Literaturprüfung, daß die Keratosis spinulosa von den einzelnen Autoren sowohl nach der klinischen wie nach der histologischen Seite in so verschiedener Weise beschrieben worden ist, daß man direkt von einem Polymorphismus mit sehr vielen Unklarheiten sprechen kann. Die sichere Scheidung der wahren Keratosis spinulosa von dem sekundären Spinulosismus erfordert noch weitere Studien. Schon heute müßte man die Grenzen der Keratosis spinulosa erweitern, wollte man unter dieser Bezeichnung alle bisher beschriebenen Fälle zusammenfassen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Keratosis spinulosa und die Keratosis follicularis contagiosa *Brooke* identische Krankheiten darstellen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Bettmann-Heidelberg: **Über Umbauvorgänge als Ausdruck spezifischer Reaktionsfähigkeit bei Hautkrankheiten (die Reizbarkeit der Haut bei der Darierschen Krankheit).** A. f. D. Bd. 135. S. 64.

Die Dariersche Krankheit beruht auf einer angeborenen, eigenartigen, spezifischen Reaktionsfähigkeit der Haut, die es bedingt, daß die charakteristischen Veränderungen aus andersartigen und untereinander verschiedenartigen Effloreszenzen und Hautläsionen heraus sich entwickeln können, wodurch im Anfang mitunter auch für den geübten Diagnostiker Schwierigkeiten sich ergeben können. Dem Verfasser selbst gelang es, mittels Zugpflasters, Anbrennen mit dem Paquelin und der Kromayerlampe in 2 Fällen typische Darierefflorescenzen zu provozieren, die nicht etwa erst nach regulärem Ablauf der „Reizefflorescenzen" herauskamen, sondern sich direkt aus den letzteren entwickelten, im Sinne der Darierhaut umgebaut wurden. *R. Habermann*-Köln.

E. Flehme-Frankfurt a. M.: **Über einen Fall von Poikilodermia atrophicans vascularis (Jakobi).** A. f. D. Bd. 135. S. 157.

Die Erscheinungen hatten sich in typischer Form im Verlauf von 7 Jahren bei einer 37jährigen Frau eingestellt. Histologisch waren besonders bemerkenswert die starken Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Follikel und eine auffallende Verstärkung der Musculi erectores pilorum. *R. Habermann*-Köln.

H. H. Hazen and *F. J. Eichenlaub:* **Leukoplakia buccalis.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 18. Oktober 28, 1922.

Digitized by Google

Die Verfasser stellen, besonders unter Rücksicht auf die angeführten 10 Krankengeschichten, Klinik, Pathologie, Verlauf und Behandlung der Leukoplakie dar. Sie empfehlen neben Vermeidung oder Beseitigung der sie verursachenden Schädlichkeiten, Syphilis, Tabakgenuß und Reizung durch Zähne, die aber alle drei nicht als einheitlich ätiologische Ursache anzusehen sind, besonders oberflächliche Kauterisation zur Heilung.

Edm. Hofmann-Bonn.

L. Hollaender: **Hypophysäre Dystrophie.** Arch. of Derm. 1923. H. 5.

Bei 3 Fällen dieser Erkrankung wurden Keratosis pilaris, Hypertrichosis, Zyanose, Ernährungsstörung des Kopfhaares, Pigmentanomalien und Fibrome der Haut beobachtet (Recklinghausensche Krankheit schien nicht vorzuliegen). Ob ein Zusammenhang mit den hypophysären Störungen besteht, wird nicht entschieden. *Schreus*-Bonn.

Bogrow (†) und *Krupnikow:* **Zur Klinik der Dysthyreosis cutis.** Klinits Meskaja Medicina. 1923. N. 5—6. S. 31.

Genaue Besprechung des zweimal, in den Jahren 1921 und 1922, von beiden Autoren in der Moskauer Venerologisch-dermatologischen Gesellschaft vorgestellten Falles, den sie damals Myxödem, jetzt Dysthyreosis cutis nennen. Es handelt sich um eine 46jährige Frau, welche ca. 15 Jahre krank zu sein behauptet. Die Hautveränderungen bestehen in teils diffusen, teils herdförmigen Verdickungen der Haut. Bald finden sich verdickte Falten, bald halbkugelige Höcker. Das Gesicht ist aufgetrieben, von bräunlicher Färbung. Geringe Vergrößerung der Leistendrüsen. Die Schilddrüse ist nicht palpabel. Keine geistigen Störungen. Innere Organe normal. WaR. negativ. Pirquet positiv. Die stärksten histologischen Veränderungen lassen sich in den mittleren Schichten des Corium nachweisen. Zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebszellen ist eine homogene Masse eingelagert, innerhalb welcher vereinzelte Zellen mit Kernen verschiedener Form, umgeben von einem deutlichen Protoplasmasaum, gleichsam wie schwimmen.

Der an Myxödem erinnernde, sich aber klinisch durch das Fehlen von psychischen Störungen und die höckerige Beschaffenheit der Haut von dem charakteristischen Bilde dieser Krankheit unterscheidende Fall wurde weder durch Adrenalin noch durch Ovarin, wohl aber durch Thyreoidin gebessert. Verfasser sind daher von ihrer anfänglichen Diagnose Myxödem abgegangen und bezeichnen den Fall mit dem die Funktionsstörungen der Thyreoidea nicht näher präjudizierenden Ausdruck: Dysthyreosis der Haut.

A. Jordan-Moskau.

Levy-Franckel et *Juster:* **Troubles pilaires, pigmentaires, kératodermiques et unguéaux consécutifs à des lésions des nerfs périphériques. Leur pathogénie.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 7.

Bericht über 3 Fälle. *E. Zurhelle*-Bonn.

A. Pasini: **Atrophodermia idiopathica progressiva.** (Klinische und histologische Studie.) Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 3. S. 785.

Pasinis Fall betrifft eine 22jährige Patientin, welche eine tuberkulöse Pleuritis durchgemacht hatte. Die seit 4 Jahren sich entwickelnde Hauterkrankung führte zu großen atrophischen Herden, denen keine entzündlichen Erscheinungen vorausgegangen waren. Die scharf umschriebenen

Digitized by Google

Herde wiesen lediglich eine Atrophie auf, ein Sinken unter das Hautniveau und eine bläuliche Verfärbung. Kutis- und Intradermoreaktion gegen menschliches Tuberkulin positiv; während der Reaktion erscheinen in der atrophischen Haut punktförmige Entzündungsherde. Überimpfungen auf Meerschweinchen negativ. Histologisch finden sich neben einer Reduktion der Haut in den atrophischen Teilen bei Intaktheit des Kollagens und Elastins kleine Entzündungsherde, welche aus runden Mononukleären bestehen. *Pasini* nimmt einen Zusammenhang zwischen diesen Entzündungsherden und den lokalen Reaktionen auf Tuberkulin an. Die Hautatrophie ist klinisch nur anscheinend idiopathisch und primär, in Wirklichkeit aber die Folge der langsamen Wirkung der kleinen Entzündungherde. Letztere sind den Tuberkuliden anzureihen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

O. Singer-Wien: **Beiträge zur Klinik und Ätiologie der Hautatrophien.** A. f. D. Bd. 136. S. 198.

Verfasser glaubt, daß bei den Hautatrophien das Gleichgewicht der innersekretorischen Drüsen gestört ist, und sucht dies an Hand von 3 Fällen (Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer, Atrophia cutis maculosa idiopathica und Dermatitis atroph. diffusa progressiva), bei denen sich Störungen der inneren Sekretion zeigten, zu beweisen.

A. Kellermann-Bonn.

E. Osborne: **Morphaea mit gleichzeitiger Hemiatrophie des Gesichtes.** Arch. of Derm. 1922. H. 1.

Verfasser weist an 2 eigenen und 4 Fällen aus der Literatur nach, daß für beide Veränderungen eine zentrale Entstehung anzunehmen ist. Die nahe Verwandtschaft zwischen Hemiatrophie des Gesichtes und Morphaea wird bestärkt durch die Ähnlichkeit der Ursachen ihrer Entstehung und der Hautveränderung. Genauere Aufklärung muß durch Sektionen erstrebt werden.

Schreus-Bonn.

Axel Cedererentz: **Un cas de „white spot disease" localisé au côté gauche du cou chez une fillette de 18 ans et accompagné d'hémiatrophie faciale gauche.** Acta dermato-vén. 1922. Bd. III, 1—4.

Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Im vorliegenden Fall glaubt Verfasser, daß tuberkulöse Veränderungen in einigen Drüsen mit innerer Sekretion die Sklerodermie und die Hemiatrophie hervorgerufen haben.

Arthur Alexander-Berlin.

Erwin Pick-Prag: **Beitrag zur Kenntnis der multiplen kleinfleckigen Sklerodermie.** D. W. Bd. 75, 52.

Sehr schöner Fall (vgl. die wohlgelungene Abbildung). Verfasser verwirft den Ausdruck „Weißfleckenkrankheit" und rechnet seinen Fall, bei dem sich histologisch eine Hypertrophie der kollagenen Bindegewebsfasern im Papillarkörper findet, der Sklerodermie zu.

Arthur Alexander-Berlin.

J. Stokes: **Naevus pilaris mit Hyperplasie der glatten Muskeln.** Arch. of Derm. 1923. H. 4.

Als Nebenbefund bei einem 26jährigen Mann findet sich ein mäßig pigmentierter, behaarter Nävus, der beim Bestreichen wurmartige Kontraktionen zeigte. Die Exzision ergab viele hyperplastische Bündel glatter

Digitized by Google

Muskulatur, z. T. in Zusammenhang mit Haarfollikeln und Schweißdrüsen. Subjektiv keinerlei Schmerzhaftigkeit. *Schreus*-Bonn.

Gino Murero: **Ein Fall von ausgedehntem Naevus pigmentosus tuberopilosus.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 638.

Der milchkaffeefarbene Nävus, über den *Murero* berichtet, erstreckt sich von der Okzipitalgegend über den ganzen Hals am Rücken bis zum sechsten Rückenwirbel herunter und bedeckt die ganze Schulter linkerseits und die Brust. An einigen Stellen unregelmäßig gestaltete Tuberositäten. Die langen Haare des Kopfes setzen sich in dem Nävus auf die Hinterseite des Halses fort. Auch am übrigen Körper verstreute pigmentierte und haartragende Nävi. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

H. Fischer-Köln: **Ein Beitrag zur Nävusfrage. Die Histologie eines ins Riesenhafte gewachsenen weichen Nävus.** A. f. D. Bd. 140. S. 271.

In einem geschwulstartig wachsenden Nävus, der aber trotzdem benignen Charakter behielt, ließ sich nachweisen, daß die Nävuszellen in ihrer Randschicht Fasern von bindegewebiger Substanz bildeten, woraus Verfasser den Schluß zieht, daß sie *mesenchymaler* Abkunft sind. An kleinen weichen Nävi desselben Individuums war keine Produktion von kollagenem Gewebe bei den Nävuszellen festzustellen, was nach Ansicht des Verfassers darauf beruht, daß hier die Zellen sich in einem gewissen Ruhestadium befinden. Verfasser nimmt aber auch an, daß es Nävi gibt, bei denen der Charakter der Zellen ein *epithelialer* ist, so daß also die Bezeichnung „weicher Nävus" histologisch keineswegs ein einheitlicher Begriff ist. *R. Habermann*-Köln.

Leven-Elberfeld: **Nävus bei gleichzeitigem Vorhandensein von Störungen in der Skelettentwicklung.** A. f. D. Bd. 134. S. 264.

Mitteilung eines violett verfärbten Naevus verrucosus der Kreuzbeingegend bei Vorhandensein tiefer Spalten in der Region der Articul. sacroiliacae und Verkrüppelung des Steißbeines, der Verfasser veranlaßt, auf die aus dieser Verbindung von Entwicklungsstörung der Haut und des Skelettsystems sich ergebenden Korrelationen zwischen den Determinanten im Keimplasma verschiedener Keimblätter hinzuweisen.

R. Habermann-Köln.

J. K. Mayr-München: **Der systematisierte Talgdrüsennävus.** A. f. D. Bd. 141. S. 159.

Verfasser berichtet über 2 Fälle, von denen der eine die Affektion in Form eines bandförmigen Streifens am Halse, entlang des rechten Unterkieferwinkels, der andere ebenfalls in strichförmiger Anordnung entlang dem Brustbein aufwies. Seit Kindheit bestehen hier in Narben eingelagert scheinbar typische Komedonen mit schwarzem Kopf, die sich aber nur bei sehr starkem Druck auslösen lassen. Histologisch wurden traubige Epithelstränge gefunden, die weit verzweigt, z. T. von typischen Basalzellen eingesäumt, tief durch die Papillarschicht der Kutis ziehen und teilweise zystische, mit Horn und Talgmassen gefüllte Hohlräume enthalten. Die Affektion ist als Nävus anzusprechen. Hinsichtlich der Ursache der Systematisierung wendet sich Verfasser gegen die Theorie *Meirowskys*, der diese mit dem System der Tierzeichnung in Zusammenhang bringt und ursächlich auf die Selektion zurückführt, besonders die sexuelle

Digitized by Google

Selektion, was aber bei dem notorisch geringen Farbensinn vieler niederer Tiere, z. B. der Tiefseefische, schwer verständlich erscheint. Vielmehr ist im vorliegenden Falle die Lokalisation durch die Übereinstimmung mit der Anordnung des fötalen Spaltenschlusses zu erklären, wobei verlagerte Epidermiskeime Veranlassung zur Entstehung derartiger atypischer Bildungen geben. *R. Habermann*-Köln.

Leven-Elberfeld: **Naevus linearis atrophicus et depigmentosus.** A. f. D. Bd. 140. S. 403.

Im unteren Drittel des Rückens fanden sich bei einem jungen Manne eine Anzahl paralleler Streifen, innerhalb welcher die Haut weiß und verdünnt war. Daß es sich um eine nävusartige Affektion handelte, schließt Verfasser daraus, daß von neun Geschwistern die drei ältesten die beschriebene Streifung genau an derselben Stelle aufwiesen. Die Bezeichnung Anetodermie lehnt Verfasser ab, da sie der Ätiologie keine Rechnung trägt. Striae distensae schließt er aus, da deren Lieblingssitze, Bauch und Oberschenkel, frei sind. *R. Habermann*-Köln.

L. Tommasi: **Naevus eruptivus micro-angiomatosus tardivus systematisatus? (Essentielle, progressive, hemilaterale Mikro-Teleangiektasien.)** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 275.

Der in der Literatur bisher einzig dastehende Fall *Tommasis* betrifft eine 22jährige Patientin, bei der sich die Hautaffektion innerhalb der letzten 11 Jahre entwickelt hat. Die Primäreffloreszenz ist eine kleine, lebhaft rote oder dunkelrote Teleangiektasie, kleiner wie ein Stecknadelkopf. Einige dieser Elemente sitzen unterhalb der Epidermis, einige ganz oberflächlich. Die roten Pünktchen sitzen in einer sonst gesunden Haut. In der Nähe sieht die Haut an den befallenen Teilen wie mit rotem Puder bestreut aus; bei entfernterem Auge sind die einzelnen Krankheitseffloreszenzen nicht isoliert zu sehen. Die Färbung der Krankheitsherde verändert sich bei Glasdruck nur wenig. Auffallend ist ferner der — halbseitige — Sitz der Krankheitsherde: Extensorenseite des r. Armes, Extensorenseite der r. Hüfte, Rücken rechts in der Höhe der letzten Rippen, Brust und Kinn rechterseits. In den letzten Monaten erst sind einige spärliche Pünktchen links an der Achselhöhle aufgetreten. Die histologische Untersuchung ergibt als Sitz der Ektasien die Höhe der Papillarschlingen und erklärt so das lebhafte Rot der befallenen Partien. Die auf einen Punkt beschränkte Ektasie erklärt die Schwierigkeit der Entleerung bei Glasdruck.

Tommasi ist im Zweifel, wie der Fall einzureihen wäre. In Anlehnung an eine Einteilung von *Brocq* hält er es für zweckmäßig, den diffusen und in Flecken auftretenden essentiellen Teleangiektasien als dritte Gruppe die punktförmigen anzureihen, in welche Gruppe der beschriebene Fall gehörte. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

G. Komaya: **Über Naevus anaemicus bei der Recklinghausenschen Krankheit.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 4. April 1923.

Ausführliche Krankengeschichte mit histologischem Befund eines Falles von weißem Nävus, der mit neurofibromatösen Tumoren zusammen vorkam. Als Erklärung für die lokale Ischämie werden mechanische Hindernisse durch die Tumorenmasse angenommen.

Edm. Hofmann-Bonn.

Digitized by Google

H. W. Siemens-Breslau: **Zur Kenntnis der sogenannten Ohr- und Halsanhänge (branchiogene Knorpelnävi).** A. f. D. Orig.-Bd. 132. 1921. S. 186.

Verfasser hatte Gelegenheit, 6 Fälle von soliden Kiemenbogentumoren, sogenannten branchiogenen Knorpelnävi, zu beobachten. Klinik, Anatomie, vergleichende Anatomie, Pathogenese und Ätiologie dieser Mißbildungen werden ausführlich geschildert. Einen eigenen Fall mit einbegriffen, konnte S. nur 8mal erbliches Auftreten dieser Nävi feststellen.

Strempel-Bonn.

O. Sprinz-Berlin: **Cutis verticis gyrata (Jadassohn-Unna).** A. f. D. 1921. Bd. 132. S. 281.

Die Auffassung, daß die Cutis verticis gyrata eine angeborene Mißbildung der Haut sei, wird durch eigene Beobachtung eines erblichen Vorkommens gestützt. Doch können ähnliche Faltenbildungen der Kopfhaut, die das Bild der Cutis verticis gyrata nachahmen, durch pathologische Verhältnisse eintreten. Die bisher vorliegende Literatur ist tabellarisch zusammengestellt. *Strempel*-Bonn.

E. Oliver: **Cutis verticis gyrata (Unna).** Arch. of Derm. 1922. H. 1. Bericht über einen Fall dieser seltenen Anomalie. *Schreus*-Bonn.

H. Alderson: **Cutis verticis gyrata.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 4.

Bericht über 2 Fälle. Der erste betraf ein 15jähriges Mädchen, das seit der Geburt eine mit vielen Faltungen durchzogene Geschwulst auf dem Hinterkopf hatte. In den letzten Jahren stärkere Vergrößerung der Geschwulst. Histologisch fanden sich besonders im Korium zahlreiche dicke Bündel von Bindegewebszügen. Die Epidermis zeigte deutliche Akanthose, leichte Hyperkeratose, viele junge Bindegewebszellen und hier und dort verstreut Anhäufung von Pigment. Vereinzelt Infiltration um die Haarbälge. Kein Nervengewebe.

Der zweite Fall betraf einen 54 Jahre alten Mann, der die Veränderung erst seit 4—5 Jahren zeigte. Als Ursache wird hier Entzündungsreiz durch ein chronisches, seborrhöisches Ekzem angenommen. *Schreus*-Bonn.

Oskar Kieß-Leipzig: **Beitrag zur Kenntnis der in der Nackengegend lokalisierten angeborenen Tumoren.** D. W. Bd. 76, 15.

Sehr großer, derber, gleich nach der Geburt von den Eltern bemerkter nicht gelappter Tumor (vgl. Abbildung!). Histologisch chronisch entzündlicher Prozeß bindegewebiger Natur — keine echte Geschwulstbildung —, der wohl am besten der diffusen Fibromatose zuzurechnen ist.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Weidman und *M. Jefferics:* **Experimentelle Erzeugung von Paraffinöltumoren bei Affen.** Arch. of Derm. 1923. H. 2.

Bei Injektion (subkutan) von Paraffinöl, Olivenöl und Baumwollsamenöl erwies sich nur das Paraffinöl als tumorerzeugend. Die entstehenden Granulome waren den bekannten Paraffinomen analog. Das Öl wurde auch in die Lymphbahnen und Lymphknoten fortgetragen und dort abgelagert. Ebenso breitete es sich distalwärts aus — „retrograde Metastase".

Schreus-Bonn.

S. Sweitzer: **Multiple benigne tumorähnliche Gebilde (Schweninger und Buzzi).** Arch. of Derm. 1922. Nr. 5.

Digitized by Google

Es wird ein Fall dieser seltenen Krankheit beschrieben unter Beifügung von Abbildungen und histologischen Photogrammen. Histologisch fand sich Verdünnung des Epithels, im Korium kein Ödem, Infiltration oder Zerstörung kollagener Bündel. Elastische Fasern vermindert oder gänzlich verschwunden, an den Randpartien aber verstärkt. Der Verfasser glaubt nicht, daß ein Zusammenhang mit Fibroma molluscum besteht.

Schreus-Bonn.

Fabry und *Bochhold*-Dortmund: **Zur Frage der spontanen oder Geschwulstkeloide. Keloidentwicklung bei Molluscum contagiosum, annulär und serpiginös angeordnete Keloide? Behandlung der Keloide.** D. W. Bd. 76, 11.

Ein Patient, Student, der in den Ferien als Bergmann arbeitete, zeigte am Nacken 2 große Keloide, am Bauch Mollusca contagiosa, die in den Randpartien keloidartig verändert sind. Der Reiz der Entwicklung der Mollusca hat genügt, um die keloidartige Randzone zu erzeugen. Er bildet dann ferner einen Fall serpiginöser Keloide des Handrückens ab. Für die Behandlung empfiehlt er für die kleinen und mittelgroßen Keloide Radium, für die großen galvanokaustische Zerstörung und Radium.

Arthur Alexander-Berlin.

Cipolla Mario Giuffré: **Klinischer, pathologisch-anatomischer und ätiologischer Beitrag zur Kenntnis des Molluscum contagiosum.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 4. S. 947.

Cipolla hat festgestellt, daß die Inkubationszeit des Molluscum contagiosum nur 17 Tage zu betragen braucht. Was die Struktur des Molluscum contagiosum betrifft, so fehlt nach C.s Befunden eine bindegewebige Kapsel; die von einigen Autoren beschriebene Kapsel wird vorgetäuscht durch Kutispapillen, welche durch die Bildung zusammengedrängt atrophieren. Es fehlen epitheliale Melanoblasten, und nur ausnahmsweise finden sich in Mollusken des Präputiums wahre Chromatophoren, welche nicht die charakteristische Degeneration eingehen. Eine lipoide Degeneration in den Elementen des Molluskums findet nicht statt. Die „Elementarkörperchen" von *Lipschütz* sind offenbar nicht parasitäre Formen. Auffallend sind die unterschiedlichen Befunde in Schnitten und Ausstrichen: in den Schnitten finden sich die angeblichen Parasiten nur selten; in den Ausstrichen des Breies, in welchen die Zellen beträchtlich verändert sind, sind sie sehr reichlich außerhalb der Zellen.

An einigen Stellen gelingt es, die schrittweise Umwandlung der Elementarkörperchen aus einer uniformen Masse zu sehen, und in diesem Falle sind sie nicht alle von gleicher Größe. Diese Tatsache läßt daran denken, daß spezifische degenerative Erscheinungen in den Zellen die morphologischen Zustände veranlassen, welche L. als charakteristisch für die Elementarkörperchen ansieht. Diese Annahme gewinnt noch größeres Gewicht durch die Tatsache, daß man in menschlichen Blutkulturen, auch den nichtbeschickten, nach einer gewissen Zeit ganz identische Körperchen zu sehen bekommt. Die Tierübertragungsversuche des Autors fielen alle negativ aus. Ausführliches Literaturverzeichnis.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Leopold Löffler-Wien: **Lymphangioma cysticum scroti.** Ztschr. f. Ur. Bd. 17. H. 11.

Kasuistischer Beitrag. *Pürckhauer*-Dresden.

Digitized by Google

Takeshi Ohno: **Über die kongenitalen Zysten an den äußeren Genitalien des Mannes.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 1. Jan. 1923.

In seiner außerordentlich gründlichen und umfassenden Arbeit hat der Verfasser auf Grund ausgedehnter Literaturberücksichtigung und zahlreicher eigener Beobachtungen, die durch genaue Beschreibung und viele Abbildungen wiedergegeben sind, eine Übersicht über alles das gegeben, was wir von den kongenitalen Zysten der äußeren männlichen Genitalien wissen. Neben der Kasuistik verbreitet O. sich über die histologische Struktur der verschiedenen Zystenformen und stellt die Verwandtschaft der Lippenzysten der männlichen Urethramündung mit den Raphezysten der männlichen Genitalien einerseits und den paraurethralen Gängen andererseits fest. Schließlich gibt der Autor einen Überblick über die Entwicklungsgeschichte dieser Zysten. *Edm. Hofmann*-Bonn.

G. M. Olson: **Adenoma sebaceum und tuberöse Sklerose des Gehirns.** Arch. of Derm. 1922. H. 1.

Verfasser berichtet über einen Fall, bei dem sich im 5. Lebensjahr epileptische Anfälle einstellten. Gleichzeitig entwickelten sich im Gesicht und auf den Schultern kleine Geschwülstchen, die histologisch teils vom Balzer-, teils vom Pringle-Typ waren. *Schreus*-Bonn.

O. Gans-Heidelberg: **Über Syringome. Ein Beitrag zu ihrer Genese und Systematik.** A. f. D. Bd. 141. S. 232.

Durch Untersuchung einer sehr großen Anzahl von Reihenschnitten in 2 Fällen konnte Verfasser den Zusammenhang der in der mittleren Kutis liegenden teils soliden Zellstränge, teils durch Degeneration der zentral gelegenen Zellen aus jenen entstandenen Zysten mit den Schweißdrüsen und deren Ausführungsgängen einwandfrei feststellen, wodurch deren epitheliale Natur erwiesen ist. Daß aber auch Beziehungen zur Epidermis bestehen, beweist u. a. die Verbreiterung des Stratum spinosum im Bereich der Knötchen. Ein Verständnis dafür wird nur möglich, wenn man bis auf den Zeitpunkt der Entwicklung zurückgeht, wo die Differenzierung der Schweißdrüsenanlage noch nicht stattgefunden hat, d. h. vor dem 5. Fötalmonat. Besonders bemerkenswert ist schließlich der Befund von Blutgefäßen, die sich so in das Lumen der Zysten hineindrängen und hineinstülpen. daß ohne Serienschnittuntersuchung leicht die Fehldiagnose Hämangioendotheliom hätte gestellt werden können. *R. Habermann*-Köln.

Franz Bacher: **Über einen Fall von Epithelioma adenoides cysticum in Kombination mit hämangiomatösen Bildungen.** A. f. D. Bd. 141. S. 118.

Beschreibung des Falles. *Naß*-Stolp.

Ernest Mallam-Oxford: **An unusual complication following tattooing.** Brit. Journ. of Derm. 1922. Nr. 10.

Verfasser berichtet über einen Fall von Tätowierung der Haut bei einem englischen Soldaten; die Tätowierung war mit rotem und blauem Farbstoff ausgeführt. Zwei Jahre nach Bestehen bildeten sich in den Bezirken, wo der rote Farbstoff eintätowiert war, warzige Effloreszenzen, die nach 6monatigem Wachstum Risse und nekrotische Partien aufwiesen; die umgebende Haut war frei von jeglichen entzündlichen Erscheinungen, Drüsen nicht affiziert; WaR. negativ. Es wurde eine Probe-

Digitized by Google

exzision gemacht; die Untersuchung ergab bei einem Untersucher: epitheliales Papillom von ungewisser Malignität, bei einem anderen: Lupus verrucosus. Röntgenstrahlen und CO_2-Schnee hatten keinen Erfolg. Die Warzen wurden exzidiert, und der Mann blieb rezidivfrei; die Wunden heilten gut und glatt.

Verfasser nimmt an, daß es sich bei seinem Falle um einen Menschen mit besonders leichter Vulnerabilität der Haut handele.

Hans Dittrich-Charlottenburg.

Ludwig Waelsch: **Beitrag zur Übertragbarkeit des spitzen Kondyloms.** M. Kl. 1923. Nr. 16.

Waelsch verweist auf seine früheren positiven Übertragungsversuche der Papillome, die eine Inkubationszeit von 3—6 Monaten ergaben, und ergänzt sie durch neue, bemerkenswerte klinische Beobachtungen.

Fritz Callomon-Dessau.

L. Martinotti: **Untersuchungen über die Anomalien und Veränderungen des Verhornungsprozesses bei den wichtigsten Krankheitszuständen der menschlichen Haut. 5. Mitteilung. Papillome und Warzen.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 3. S. 810.

In der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich *Martinotti* mit den spitzen Kondylomen, den verhornten Kondylomen, den verschiedenen Papillomformen, den Verrucae vulgares, juveniles und seniles, dem Keratoma senile, dem Keratoma multiplex, den Verrucae filiformes, den Verrucae molles. Wie die früheren Mitteilungen, enthält die vorliegende ein großes, sorgfältig durchgearbeitetes Arbeitsmaterial, dessen Wiedergabe im kurzen Referate sich von selbst verbietet. Zahlreiche vorzügliche Bilder unterstützen das Verständnis des Textes. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Felice Redaelli: **Beitrag zum Studium der palpebralen Hauthörner. Pathologisch-anatomische Bemerkungen.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 5. S. 1135.

Die 63jährige Patientin *Redaellis* wirs an der rechten Palpebra superior ein Hauthorn von 14 mm Länge, 4 mm basalem Durchmesser auf. Vor sieben Jahren wurde eine ähnliche Bildung entfernt; Rezidiv ein Jahr nach der Operation. Der kleine Tumor besteht aus einer größeren Hauptmasse und einem seitlichen dünnen Filament. Die mikroskopische Untersuchung ergibt keinen von dem üblichen abweichenden Befund.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

A. Marcozzi: **Xanthoma tuberosum multiplex symmetricum familiare juvenile.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. p. 774.

Marcozzi stellt zwei Schwestern vor, die eine von 15, die andere von 8 Jahren, welche beide neben einer Mitralinsuffizienz an symmetrischen tuberösen Xanthomen leiden. Die Zeit des Auftretens ließ sich nicht bestimmen. Die Tumoren saßen bei beiden Kindern am Ellenbogen, am Knie und am Knöchel über der Achillessehne, bei dem einen Kinde auch über dem Steißbein. Die klinische Diagnose wurde auch histologisch bestätigt. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Erich Urbach-Wien: **Echtes Xanthom oder xanthomatöse Degeneration der Haut?** K. W. 1923. 12.

Digitized by Google

Mitteilung über klinisch und histochemisch als Xanthome imponierende Gebilde in Narben nach tubero-ulzeröser Syphilis bei einer Frau mit normalen Blutcholesterinspiegel und ohne nachweisbare Stoffwechselstörungen. Eine Störung des Allgemeincholesterinstoffwechsels als Ursache für diese xanthomähnlichen Effloreszenzen ist daher ausschließbar; dagegen können diese durch die Annahme einer degenerativ-entzündlichen Cholesterosis der Haut (*Aschoff-Siemens*) erklärt werden. Pathologisch-anatomisch wird der Prozeß als xanthomatöse Degeneration kutaner Zellen aufgefaßt. *Arthur Alexander*-Berlin.

E. Schmidt-Tübingen: **Beiträge zur Xanthomfrage.** A. f. D. Bd. 140. S. 408.

Sämtliche 5 Kinder zweier Eltern, die klinisch frei von Erscheinungen waren, aber eine Hypercholesterinämie aufwiesen, waren mit papulotuberösen Xanthomen behaftet. Diese waren im dritten bis fünften Lebensjahre zuerst aufgetreten. Bei einer Patientin verschwand die Hypercholesterinämie regelmäßig während der Menses unter gleichzeitiger vermehrter Entzündung und anscheinend auch verstärktem Wachstum der Tumoren, woraus ein ätiologischer Zusammenhang mit der Funktion der Ovarien gefolgert werden muß. In anderen Fällen mag der Stoffwechsel anderer innersekretorischer Drüsen gestört sein. Diese Störung wird als Ursache einer Dispositionsänderung gewisser Zellen der Haut im Sinne einer erhöhten Affinität zu dem in allen Fällen im Überschuß aus dem Blut angebotenen Cholesterin angesehen. *R. Habermann*-Köln.

H. W. Siemens-Breslau: **Zur Kenntnis der Xanthome.** A. f. D. Bd. 136. S. 159.

An Hand eines eingehend untersuchten Falles, bei dem Leberleiden und Diabetes ausgeschlossen werden konnten, schildert Verfasser die Pathogenese und Ätiologie und Differentialdiagnose des Xanthoms. Bei den Xanthomen und Pseudoxanthomen handelt es sich um eine Cholesterinstoffwechselerkrankung vornehmlich der Haut, die bei Hypercholesterinämie, aber auch bei normalem Cholesteringehalt des Blutes eine gesteigerte Affinität zu den Cholesterinfettsäureestern erkennen läßt. Die gelbe Farbe des Xanthoms wird durch besondere Pigmente bedingt, die zur Gruppe der Luteine (Karotinoide, Lipochrome) gehören. Nachgewiesen wurde Karotin und Xanthophyll. Bemerkenswert ist, daß das Symptomenbild des Xanthoma diabeticorum auch von Fällen ohne Diabetes mellitus und überhaupt ohne jede nachweisbare Stoffwechselstörung nachgeahmt werden kann. *A. Kellermann*-Bonn.

H. Ishimaru-Kyoto: **Hautkrankheiten und Cholesterinämie.** Acta dermatologica (japanisch). 1923. Bd. I, 3.

Vorliegende Mitteilung stellt einen Abschnitt der Studie des Verfassers über die Xanthome dar. Bei ca. 200 Fällen von verschiedenen Hautkrankheiten wurde der Gesamtcholesteringehalt des Blutes mittels der *Bloor*schen Methode untersucht. Wichtige Resultate waren folgende:

1. Bei allen untersuchten Fällen von Xanthoma multiplex (4) und Xanthoma palpebrarum (2) waren die Cholesterinspiegel sehr hoch; 0,255 bis 0,614 %, durchschnittlich 0,336 %.

Digitized by Google

2. Auch bei der so hochgradigen Hypercholesterinämie, wie bei Fall V und Fall VI, waren die Gesamtcholesterinspiegel durch die Nahrung (cholesterinarme bzw. -reiche Kost) ziemlich leicht beeinflußbar.

3. Bei 6 Fällen von Karzinomen waren die Cholesterinspiegel im Blut allerdings höher als bei anderen Hautkrankheiten, abgesehen von Xanthomen, was besonders bei fortgeschrittenen, kachektischen Patienten deutlicher ausgeprägt war als bei leichtgradigen Fällen.

4. Die Cholesterinvermehrung im Blut ist kein regelmäßiger Befund bei den Hautkrankheiten, wie Ekzemen, Urticaria, Psoriasis, Acne vulgaris, Hauttuberkulose, Tuberkulide, Skabies, Vitigilo idiopatica, Parapsoriasis, Pseudoxanthoma, Eczema marginatum, Dermatitis vegetans, Ulcus phagedaenicum, Recklinghausenscher Krankheit und Purpura haemorrhagica usw.

5. Bei Trippern, Bubonen und Ulcera mollia waren die Cholesterinspiegel im Blut ziemlich niedrig. Aber wir konnten keine direkten Beziehungen zwischen diesen Krankheiten und der Cholesterinstoffwechselstörung nachweisen.

6. Bei allen Stadien der Syphilis waren die Cholesterinspiegel normal oder etwas niedriger, stiegen aber durch die Salvarsantherapie meistens deutlich an. Dieses Ansteigen zeigt aber keine Übereinstimmung mit dem Verschwinden der WaR.

7. Die Cholesterinspiegel im Blute steigen mit dem Lebensalter ganz allmählich an. Bei Frauen steht der Spiegel gewöhnlich höher zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre (d. h. geschlechtlich tätigem Alter) als bei gleichalten Männern. Die Mengenunterschiede des Blutcholesterins waren bei gesunden Individuen ziemlich beträchtlich. Bei der Feststellung des normalen Cholesterinwertes muß man alle diese Tatsachen berücksichtigen. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Lewandowsky und *W. Lutz*-Basel: **Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Hauterkrankung (Epidermodysplasia verruciformis).** A. f. D. Bd. 141. S. 193.

Bei einer 29jährigen Frau bestehen seit der Geburt am ganzen Körper zahlreiche Papeln von 0,1—2 cm Durchmesser, scharf begrenzt, mit grauweißen, eigentümlich fettigen Schuppenmassen bedeckt, nach deren Abkratzen zuletzt eine feuchte, fein gestichelte, leicht blutende Fläche übrigbleibt. An Hals und Schultern ist die Haut flächenhaft befallen. Auch die Hohlhände sind mit gelblichen transparenten Effloreszenzen bedeckt; ebenso ist die behaarte Kopfhaut dicht mit wachsartig gelben, festhaftenden Schuppen bedeckt. Auf der Stirn sitzen mehrere große, harte, höckrige, z. T. ulzerierte Kankroide. Histologisch zeigte sich teils nur eine Parakeratose, teils aber neben Erhaltenbleiben der Kerne in der Hornschicht in Form eigenartiger rundlicher Körnchen ein Fehlen des Stratum granulosum sowie eine merkwürdige Vakuolisierung der Retezellen. Nach Besprechung der Differentialdiagnose wird, da ein mit diesem Falle übereinstimmender Typus in der Literatur nicht zu finden ist, der angegebene Name vorgeschlagen. *R. Habermann*-Köln.

H. Fuchs-Basel: **Ein Fall von eigenartiger Dyskeratose (Epidermodysplasia verruciformis).** A. f. D. Bd. 141. S. 224.

Digitized by Google

Es handelt sich um einen weiteren Fall der von *Lewandowsky* und *Lutz* in diesem Bande beschriebenen neuen Dermatose.

R. Habermann-Köln.

M. Jeßner-Breslau: **Die Bowensche Dermatose.** A. f. D. Bd. 134. S. 361.

Trotz der großen Breite der klinischen Erscheinungen (von unscheinbar roten, schuppenden Flecken, papulösen, krustösen, hyperkeratotischen Herden bis zu flachen oder tumorartigen epitheliomatösen Infiltraten mit oder ohne Drüsenmetastasen) zeigt doch die histologische Untersuchung auch in den hier mitgeteilten beiden Fällen wieder, daß die verschiedenen Effloreszenzen nur Entwicklungsstadien desselben Prozesses darstellen, der charakterisiert ist durch das Durcheinandergewürfelte, Ungeordnete des Epithels, die zahlreichen Mitosen, das eher intra- als interzelluläre Ödem, die Dyskeratose sowie vor allem das Auftreten von sehr großen Epithelzellen mit verklumpten, unregelmäßigen, fast stets von einer Vakuole umgebenen Riesenkernen und sehr großen Nukleolen. Die Hauptunterschiede gegenüber der Pagetschen Krankheit sind die erheblich stärkere Verbreiterung des Epithels bei der Bowenschen Dermatose und die größere Häufigkeit der großen, verklumpten und fragment-kernigen Zellen, schließlich das häufigere Erhaltenbleiben der Hornschicht.

R. Habermann-Köln.

L. Danel: **Fall von Bowenscher Krankheit mit lokaler krebsiger Umwandlung und Drüsenmetastase (Dyskératose de Bowen. Dégénérescence cancéreuse locale et ganglionnaire).** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 8—9.

Nähere Beschreibung eines bereits 1914 von *Darier* erwähnten Falles und instruktiven Abbildungen. *E. Zurhelle*-Bonn.

Marcel Ferrand et *Henri Raheau:* **Dermatose précancéreuse de Bowen.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 7.

Weitere Beobachtung eines Falles der bisher ungefähr zwanzigmal beschriebenen Erkrankung. *E. Zurhelle*-Bonn.

G. Busman: **Maligne Endotheliome mit Hautbeteiligung.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 6.

Bericht über 3 Fälle. Die sehr sorgfältige Arbeit bringt einige Photographien und zahlreiche Mikrophotogramme, welche die charakteristische Wirbelbildung und Vakuolisierung der Zellen mit Bildung großer, oft mit Blut gefüllter Hohlräume erkennen lassen. Der hämorrhagische Charakter der Tumoren, relative Gutartigkeit und späte Metastasierung lassen den Verdacht auf maligne Endotheliome aufkommen. Die Diagnose kann jedoch nur histologisch gestellt werden. Die Abtrennung des Endothelioms sowohl vom Sarkom als auch vom Karzinom hält Verfasser auf Grund seiner Fälle für berechtigt. Therapie chirurgisch mit Röntgennachbehandlung. *Schreus*-Bonn.

J. Watanabe-Berlin: **Über das Zylindrom und das Epithelioma adenoides cysticum. (Ergebnisse der Untersuchung eines Falles Spieglerscher Tumoren.)** A. f. D. Bd. 140. S. 208.

Bei einem 43jährigen Manne bestanden auf dem Kopfe zahlreiche Zylindrome (Basalzellenepitheliome), ferner im Gesicht Trichoepitheliome

Digitized by Google

(Epithelioma adenoides cysticum). Zwischen beiden Tumorarten ließen sich anatomisch mannigfache interessante Zusammenhänge feststellen. Die letzteren befanden sich mikroskopisch auch überall in der Umgebung der ersteren größeren Tumoren derart, daß sie meistens zwischen diese und die Oberhaut eingeschaltet waren oder mindestens noch Überreste von ihnen (Hornkugeln, Riesenzellen, Xanthomzellen) nachweisbar waren. Die Trichoepitheliome sind daher genetisch als Übergangsstadium von der Epidermis zu den Zylindromen aufzufassen. Eine Abstammung von den Schweißdrüsen ließ sich nicht beweisen; auch schlauchförmiger Bau gibt dafür keinen Anhaltspunkt ab. *R. Habermann*-Köln.

H. Parkhurst: **Die Gewebsreaktion bei malignen Epitheliomen der Haut.** Arch. of Derm. 1922. H. 4.

Histologische Untersuchung von 100 Epitheliomen. Die Anzahl der Plasmazellen und etwas weniger ausgesprochen die der Lymphozyten ist abhängig von dem Grad der hyalinen Degeneration des Bindegewebes. Mitosen können gänzlich fehlen, sind gewöhnlich sehr wenig zahlreich und gestatten keine Rückschlüsse. Die Zahl der Plasmazellen steht in der Regel in Abhängigkeit von der Anzahl der Perlen bei Stachelzellenkrebsen. Plasmazellen werden niemals gefunden, wenn die hyaline Degeneration fehlt. Ihre Menge ist ein Gradmesser für die Gewebsimmunität; die Bösartigkeit des Krebses ist der Zahl der Plasmazellen umgekehrt proportional. Diese Feststellung ist von Wert bei der prognostischen Beurteilung.
Schreus-Bonn.

Giuseppe Spremolla: **Über die Pagetsche Krankheit.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 4. S. 996.

Mitteilung zweier Fälle von *Paget*scher Krankheit. Auf Grund dieser Fälle und der in der Literatur niedergelegten ist *Spremolla* der Ansicht, daß die *Paget*sche Krankheit ein klinisch wohlcharakterisiertes Syndrom darstellt, welches aber wohl verschiedene Formen zusammenfaßt. Manche Fälle zeigen makroskopisch und mikroskopisch — abgesehen von dem absolut gutartigen Verlauf — keine Differenzen gegenüber dem Adenokarzinom, wenn man von einer ausgesprochenen Tendenz der Haut zu Ekzem und Nekrose absieht. Wahrscheinlich wird die Gutartigkeit durch eine abnorme Entwicklung des Stromas und nekrobiotische Prozesse veranlaßt, welche zusammen die lokale Entwicklung aufhalten und die allgemeinen Wirkungen des Blastoms neutralisieren. Manche Fälle sind direkt durch die Syphilisspirochäten verursacht und stellen einfach gummöse und sklerogummöse Mastitiden mit mehr oder weniger ausgesprochenem sekundären Ekzem dar. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Bogrow (†): **Lupus-erythematodes-Karzinom.** Medicinski Journal. 1923. Nr. 1—2. S. 44.

Beobachtung eines Falles von Epithelioma der linken Wange bei einem 41jährigen Schlosser auf dem Boden eines chronischen Lupus erythematodes fixatus, der auf die verschiedenste Weise, darunter auch mit Röntgenstrahlen, behandelt worden war. Der Lupus erythematodes soll angeblich vor 17 Jahren begonnen, die Bestrahlung vor 7 Jahren stattgefunden haben. Patient ging ein. *A. Jordan*-Moskau.

Digitized by Google

N. Mastrocola: **Über ein basozelluläres Hautepitheliom von der linken Wange eines jungen Mannes.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 209.

Bei dem 25jährigen Patienten *Mastrocolas* hatte sich an der linken Wange ohne vorausgegangenes bekanntes Trauma eine linsengroße warzenähnliche Bildung entwickelt, welche ohne Erfolg mehrere Male kasuistisch behandelt wurde. Jetzt fand sich dort eine rundliche, linsengroße Bildung mit leicht infiltrierten Rändern und ulzeriertem Zentrum. Keine Vergrößerung der Lymphdrüsen. Exzision. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein basozelluläres Epitheliom.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Ch. E. Slagle and *A. E. Bennett:* **Carcinoma of the Penis.** The Urolog. and Cut. Rev. 1922. Nr. 11.

Stachelzellkarzinom am Präputium mit Metastasen in den Leistendrüsen, entstanden im Anschluß an eine Verletzung der Narbe einer Phimosenoperation. *E. Zurhelle*-Bonn.

S. Schönhoff-Prag: **Karzinomentwicklung in einem Dermoid der Haut.** A. f. D. Bd. 140. S. 388.

In einer seit 10 Jahren bestehenden Dermoidzyste des Oberschenkels, die aufgebrochen war, hatte sich am unteren Pol ein Plattenepithelkrebs entwickelt. Die wenigen früher mitgeteilten Fälle dieser Art waren fast ausnahmslos in Dermoiden und Epidermoiden, also auf dem Boden embryoanal versprengter Hautteile und nicht in Retentionszysten physiologischer Hautfollikel (Atheromen) entstanden. Die Entwicklung wird auf mechanische Irritationen zurückgeführt. *R. Habermann*-Köln.

D. Montgomery und *G. Culver:* **Epitheliom der Ohrmuschel.** Arch. of Derm. 1923. H. 4.

Die Bedingungen für die Entwicklung, Häufigkeit im Verhältnis zu Lippenkrebsen (die Verfasser beobachteten in 16 Jahren 90 Lippen- und 46 Ohrmuschelkrebse), Malignität, Symptomatologie werden kurz besprochen. Die Therapie der Wahl ist Radium- oder Röntgenbestrahlung. Radium wirksamer. *Schreus*-Bonn.

M. de Bumann: **Über multiple Basalzellenepitheliome der Rumpfhaut. (In einem Fall hemilateral gelegen, mit kontralateraler bindegewebiger Hyperplasie des Beines.)** A. f. D. Bd. 141. S. 212.

Die mitgeteilten 3 Fälle boten dasselbe makroskopisch schwer zu deutende Bild dar, scheibenförmige, narbig atrophische Hautveränderungen mit perlschnurartig eingelagerten, unter der verdünnten Epidermis weißlich glänzenden Knötchen. In einem Falle aber waren große ulzeröse Herde vorhanden, die an Lues III oder Ulcus rodens erinnerten, während die erstgenannten den Eindruck eines Lichen ruber annularis z. T. erweckten. Der histologische Befund gab den Ausschlag. Außer dem jugendlichen Alter der Kranken wiesen 2 von ihnen noch folgende Besonderheiten auf. In einem Fall waren sämtliche Krankheitsherde auf der rechten Seite lokalisiert, und das kontralaterale Bein wies eine enorme elephantiastische, lipomatöse Verdickung auf. Im zweiten Falle bestanden neben den Epitheliomherden eine enorme Anzahl von Nävi der verschiedensten Formen, was den Gedanken nahelegt, auch die Tumoren auf eine kongenitale Anlage zurückzuführen. *R. Habermann*-Köln.

Digitized by Google

Häbler: **Ein Fall von Karzinomentwicklung auf dem Boden eines Atheroms am Ohr.** M. m. W. 1923. Nr. 13.

Histologisch sichergestelltes Karzinom auf dem Boden eines sehr schnell entstandenen Atheroms. Wegen der Möglichkeit der malignen Degeneration rät Verfasser, auch kleine Atherome operativ zu entfernen.

Wolffenstein-Charlottenburg.

Jeß-Freiburg i. B.: **Über Ulcus rodens vulvae.** Z. f. Gyn. 1923. Nr. 13.

Eine 43jährige Frau leidet seit etwa ½ Jahr an Ausfluß. Seit einigen Wochen wegen Zervix- und Urethralgonorrhöe in Behandlung. Wa.R. +, nach 8 Injektionen Neosalvarsan Dos. III negativ. An der hinteren Kommissur zeigte sich ein markstückgroßes Geschwür mit speckigem Grund und unterminierten Rändern, das schnell — besonders in der Tiefe — wuchs. Diagnose: Ulcus rodens vulvae (Esthiomene); differentialdiagnostisch konnten Ulcus molle, Ulcus durum, Tuberkulose, Gumma und Karzinom ausgeschlossen werden. Wegen der bestehenden Gonorrhöe und des elenden Allgemeinzustandes wurde auf eine Operation verzichtet und nur vorsichtige Ätzungen mit Karbolsäure, $AgNO_3$ und Jodtinktur vorgenommen. Während der Behandlung bildeten sich noch 2 weitere kleine Geschwüre, die aber alle im Verlaufe eines halben Jahres spontan geheilt waren. — Die Ätiologie des Leidens ist noch nicht geklärt (Gonorrhöe? Tuberkulose? Lues?). Gute Allgemeinbehandlung kann manchmal allein zur Heilung führen. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

James Strandberg-Stockholm: **Syphiliskarzinom.** Acta dermato-vén. Bd. II. S. 8.

3 Fälle bei etwa 60 Jahre alten Leuten, bei 2 Fällen saß das Karzinom am Penis, bei einem auf der Zungenbasis bzw. Tonsille, überall auf dem Boden von Gummata. Verfasser hebt die Ähnlichkeit dieser Beobachtungen mit dem Lupuskarcinom, insbesondere auch in Hinsicht auf die Malignität beider, hervor. *Arthur Alexander*-Berlin.

Eduard Wellmann-Hamburg-Barmbeck: **Rektumkarzinom und Syphilis bei einer Jugendlichen.** D. W. Bd. 77, 45—46.

23 Jahre altes Mädchen wird, nachdem sie vielfach auf Grund des Befundes und eines positiven Wassermanns antisyphilitisch behandelt worden war, mit einem Ulcus ad anum, das auf die Vagina übergreift und eine Rektovaginalfistel hervorruft, aufgenommen. 9 Tage nach der Aufnahme — nach 2 Injektionen à 0,3 Neosalvarsan — Fieber, Diarrhöen, ungeheure Lebervergrößerung, Exitus. Sektion ergibt, daß das Ulkus ein Karzinom war: Lebermetastasen usw. Erörterung der Frage, ob Patient vor dem karzinomatösen Ulkus daselbst syphilitische Effloreszenzen gehabt habe und bestimmte Bejahung dieser Frage.

Arthur Alexander-Berlin.

M. Barinbaum: **Lues und Karzinom.** A. f. D. Bd. 134. S. 251.

Bei einem vor 45 Jahren mit Lues infizierten Kranken entwickelte sich auf einem gummösen Hautgeschwür eine blumenkohlartige Geschwulst, die sich histologisch als Mischform von Basalzellen- und Oberflächenkrebs mit Hornperlenbildung erwies und sich auf Röntgenbestrahlung erheblich zurückbildete. *R. Habermann*-Köln.

Digitized by Google

Günther Braun und *Edgar Seuffer:* **Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum (Kaposi).** A. f. D. Bd. 141. S. 69.

Die zwei zum *Kaposi*schen Hautsarkom gehörigen Fälle zeigten histologisch zwei verschiedene Typen, einen mehr angiomatösen und einen mehr sarkomatösen. Von den Entstehungstheorien des Hautsarkoms scheint die der mesenchymalen Wucherung die kräftigste zu sein. *Naß*-Stolp.

D. Kenedy: **Über einen Fall von Granuloma annulare.** A. f. D. Bd. 140. Heft 1.

Die klinische Diagnose wurde durch den histologischen Befund nicht unterstützt, als nur eine Gewebsneubildung der Bindegewebszellen vorhanden war. Die Dermatose scheint dem *Kaposi*schen idiopathischen Sarkom am nächsten zu stehen. *Naß*-Stolp.

A. Greenwood and *Ph. Lacoless:* **Hämangiosarkome der Haut.** A. of. D. 1922. H. 1.

Bei einem 62jährigen Kranken besteht seit 18 Jahren eine Erkrankung, die sich in Rötung der Haut äußerte und sich vom Gesicht über Stamm und Arme ausbreitete. Objektiv fanden sich purpur- bis blaurote Bezirke neben stecknadelkopf- bis erbsengroßen, wenig erhabenen Papeln in der Nähe des Randes der Flecken. Daneben bestanden auch ringförmige Effloreszenzen mit zentraler Depression, außerdem noch Pigmentflecke. Atrophische Flecke und Teleangiektasien fehlten; dagegen war die Haut im Bezirk der geröteten Flächen deutlich atrophisch. *Histologisch* handelte es sich um eine der unveränderten Epidermis parallele Infiltration mit ovoiden, teilweise verzweigten Zellen und Gefäßneubildung. Manche Zellen enthielten 2—5 Kerne. Durchweg bestand Ähnlichkeit mit endothelialen Zellen. Die mehrkernigen Zellen zeigten Ansätze, durch Vereinigung Gefäße zu bilden. In den Lymphräumen zeigten sich hier und da lymphozytenähnliche Zellen.

Die Verfasser schlagen für die Erkrankung den Namen Hämangiosarkom oder Hämangioendotheliom mit Nävusbau vor. *Schreus*-Bonn.

F. Grintschar-Moskau: **Ein Beitrag zur Frage des Sarcoma idiopathicum Kaposi.** Acta dermato-vén. Bd. 4, 1. 1923.

Beschreibung eines in der Moskauer Universitätsklinik bei einem 73 Jahre alten jüdischen Händler beobachteten Falles, der an den oberen und unteren Extremitäten lokalisiert war. Verlauf anscheinend gutartig. Der histologische Befund ergab, trotzdem 2 Exzisionen aus je einem jüngeren und älteren Knötchen untersucht werden konnten, keinen eindeutigen Befund: Die erste zeigte die ausgesprochene Struktur des Granuloms, die zweite ein Spindelzellensarkom. Verfasser betont, daß man nur aus dem klinischen, nicht aber, wenn dieser zweifelhaft ist, aus dem histologischen Befunde eine definitive Diagnose stellen kann.

Arthur Alexander-Berlin.

J. Klaar-Wien: **Ein Fall von Acrodermatitis chronica atrophicans mit Sarkombildung.** A. f. D. Bd. 134. S. 160.

Bei einer 57jährigen Frau fand sich eine Kombination von diffuser idiopathischer Hautatrophie mit makulöser, wobei der atrophische Prozeß in den makulösen Herden, die vollkommen selbständig bestanden und

Digitized by Google

nicht etwa durch Konfluenz die diffuse Atrophie herbeiführten, noch hochgradiger war. Ungewöhnlich war ferner das Befallensein der Fingernägel, die matt, verdünnt und von zahlreichen Längsrissen durchzogen waren, sowie das Auftreten einzelner derber, kutaner Knötchen, die sich histologisch als Rundzellensarkome erwiesen und sich nach Röntgenbehandlung auffallend rasch zurückbildeten. *R. Habermann*-Köln.

Krupnikow: **Zur Frage des multiplen idiopathischen hämorrhagischen Sarcoma Kaposi.** Wratschebnoje Djelo. 1923. Nr. 1—5.

Beschreibung eines Falles von Sarcoma idiopathicum cutis Kaposi bei einem 27jährigen Hebräer, welcher klinisch und histologisch alle Zeichen dieser Erkrankung aufwies, therapeutisch durch Arsenik so gut wie nicht beeinflußt wurde, aber unter Bestrahlung mit Röntgen verging, ohne im Laufe eines Jahres zu rezidivieren. Verfasser ging infolge der Angabe, daß diese Krankheit, wie auch in dem von ihm beobachteten Fall, vorwiegend Hebräer betrifft, dieser Frage nach. Leider konnte dieselbe aber nicht auf Grund aller in der Literatur verzeichneten Fälle entschieden werden, da vielfach die Nationalität bei den Krankheitsbeschreibungen fehlt. Hinsichtlich der in Rußland beobachteten Fälle zeigte sich, daß die aus den westlichen oder südwestlichen Provinzen stammenden Fälle in der Tat vorwiegend Hebräer betreffen, daß aber unter 17 in Zentralrußland von dieser Krankheit Befallenen sich 14 Russen und 3 Tataren befanden.
A. Jordan-Moskau.

A. Hertzler: **Melanoblastom des Nagelbettes.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 6.

Verfasser berichtet aus der Literatur über etwa 20 Fälle dieser sehr wenig, in Deutschland scheinbar nur einmal beschriebenen Krankheit. Die Krankheit beginnt am Nagelfalz als Ulzeration; im Laufe der Zeit wird das Nagelbett befallen, und später treten Metastasen auf. Beschwerden gering. Der Tumor hat einen charakteristischen, stark pigmentierten Rand. An einigen Stellen sieht man in seiner Umgebung schwärzliche Punkte durch die Haut durchscheinen. Er scheint von unten herauf zu wachsen und die Haut zu verdrängen. Histologisch zeigen sich fingerförmige Fortsätze, scheinbar vom Epithel ausgehend; doch möchte Verfasser annehmen, daß der Tumor in Wirklichkeit von den Chromatophoren seinen Ausgang nimmt, wie schon *Ribbert* annahm. Therapie rein chirurgisch, *nicht* Röntgen oder Radium. *Schreus*-Bonn.

H. Michelson: **Leukoderm bei Pityriasis lichenoides chronica.** A. f. D. 1922. H. 3.

Nach Literaturübersicht Bericht über einen einwandfreien Fall von Pityriasis lichenoides chronica mit Leukodermflecken an Nacken, Leib und Armen. Verfasser glaubt, daß sich die Leukodermflecken aus Manifestationen der Krankheit entwickeln, wofür die histologische Untersuchung (Infiltratreste im Bereich der Flecken) und die Tatsache sprechen, daß sich die Flecken während der Beobachtungszeit vergrößerten.
Schreus-Bonn.

Johann Almquist-Stockholm: **Sur un cas de leucoderme post-parapsoriasique.** Acta dermato-vén. Bd. II. H. 4.

Digitized by Google

Abheilung der Parapsoriasis unter Sonnenbädern mit Entstehung zahlreicher weißer Leukodermflecken; bald darauf Entstehung eines neuen Schubs frischer Effloreszenzen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ch. Tanimura: **Beiträge zur Kenntnis von Parapsoriasis Brocq (Dermatitis psoriasiformis nodularis Jadassohn, Pityriasis lichenoides chronica Juliusberg).** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 3. March 1923.

Das Krankheitsbild der Parapsoriasis wird in allen Einzelheiten geschildert, zugleich die bisher in Japan beobachteten 38 (13 eigene) Fälle besprochen und schließlich auf die Histologie eingegangen. Nach dem Autor handelt es sich vermutlich um eine chronische Intoxikationsdermatose, bei der zuweilen eine gewisse Sympathikotonie nachzuweisen ist.

Zwei Fälle von Leukoderm hat der Verfasser unter seinen Patienten gesehen. *Edm. Hofmann*-Bonn.

M. Abe-Kyoto: **Ein Fall von Pityriasis rotunda (Matsuura).** Acta derm. (japanisch). Bd. I. 1923.

Pityriasis rotunda ist eine Dermatose, die charakterisiert ist durch kreisrunde, abschuppende Flecke, welche an Rumpf und Extremitäten isoliert oder in Haufen auftreten und nur langsam wieder verschwinden. Der Fall betrifft eine Patientin, die mit zahlreichen, im ganzen über 150 Flecken behaftet ist, deren größere 14—15 cm und deren größte über 30 cm im Diameter messen. Gesicht nur wenig befallen. (Autoreferat.)

Arthur Alexander-Berlin.

Reinhard Friede: **Über einen Fall von Pityriasis lichenoides chronica der Lider und der Konjunktiva.** (Augenabt. Krankenh. Wieden, Wien.) Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 44. H. 5/6. 1920. S. 253.

Effloreszenzen an den Lidern sind ein seltener Nebenbefund bei der relativ seltenen Dermatose, in der ophthalmologischen Literatur bisher nicht beschrieben. Die gleichzeitig vorhandene Konjunktivitis faßt *Friede* als endogen entstanden auf. *M. Lewitt*-Berlin.

W. Highman und *R. Rulison:* **Pityriasis rosea.** Arch. of Derm. 1923. H. 2.

Die Pityriasis rosea ist eine klinische Einheit, die einen wohldefinierten und charakteristischen Verlauf nimmt. Sie wird wahrscheinlich hervorgerufen durch eine äußerliche Infektion und tritt epidemisch auf, besonders im März (in Neuyork). Außer Jucken, das oft sehr heftig ist, bestehen keine subjektiven Symtpome. Es gibt keine Beziehung zu ähnlichen Krankheitsbildern. *Schreus*-Bonn.

Malten: **Ein Fall von generalisierter Psoriasis nach Ameisensäureinjektion.** M. m. W. Nr. 11. 1923.

Eine Frau mit Psoriasis erhält wegen Gicht eine Injektion von Ameisensäure. Es entwickelt sich darnach eine ausgedehnte Urticariaeruption. Nach Rückgang der Quaddeln treten an ihre Stelle Psoriasisplaques. Verfasser warnt bei Psoriasis vor Anwendung von Ameisensäure.

Wolffenstein-Charlottenburg.

A. Jordan: **Psoriasis vulgaris mucosae oris.** A. f. D. Bd. 140. H. 1.

In der Annahme der Möglichkeit einer Schleimhautpsoriasis wird Verfasser durch seinen Fall bei einer 27jährigen Psoriatikerin bekräftigt,

Digitized by Google

bei der die durch die histologische Untersuchung als Psoriasis erkannten Erscheinungen der Mundschleimhaut nach Jodkali in 1½ Monaten sich fast bis zur Norm zurückbildeten. *Naß*-Stolp.

G. Verrotti: **Klinischer und therapeutischer Beitrag zur Pathogenese des Psoriasis.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 539.

Verrotti berichtet über einige Fälle von Psoriasis bei weiblichen Patienten, die an Menstruationsstörungen litten, und bei denen eine Besserung dieser Störungen Hand in Hand ging mit einer Besserung der Psoriasis. *Verrotti*, der den Standpunkt vertritt, daß die Psoriasis auf Autointoxikationen im allgemeinen beruht, nimmt an, daß bei Frauen die Ursache der Autointoxikation häufig an endokrine Veränderungen der Ovarialfunktion gebunden ist. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Garbi: **Über Fett- und Schweißabsonderung bei der Schuppenflechte.** Russki Westnik Dermatologii. 1924. Bd. I. S. 9.

Bericht über die Untersuchung von 12 Fällen von Psoriasis vulg. in bezug auf Schweiß- und Fettabsonderung. Zu ersterem Zweck wurden Pilokarpininjektionen und Lichtbäder angewandt, zu letzterem die *Arnozan*sche Methode benutzt. Es erwies sich, daß beiderlei Absonderungen an den Stellen der psoriatischen Flecke und sogar noch ein wenig über dieselben hinausgehend fehlten, ohne daß sich histologisch Veränderungen der Schweißdrüsen nachweisen ließen. Mit Schwund der Psoriasiseruptionen kehrten Fett- und Schweißabsonderung wieder. *A. Jordan*-Moskau.

Samberger-Prag: **Über das Wesen der Psoriasis.** Acta dermato-vén. Bd. II. S. 359.

Verfasser legt nochmals seine bereits an anderer Stelle kundgegebene Ansicht dar, daß die Psoriasis in einer Dysfunktion der Haut, in einer parakeratotischen Diathese bestehe. Diese ist schuld, daß auf der Haut der betreffenden Personen statt der banalen entzündlichen Effloreszenzen typische psoriatische entstehen. Die Störung der Thymussekretion ist, wenigstens im Kindesalter, vielleicht *eine*, nicht, wie *Brock* will, *die* Ursache dieser Diathese. *Arthur Alexander*-Berlin.

E. Zeisler: **Pityriasis rubra pilaris — familiärer Typ.** Arch. of Derm. 1923. H. 2.

Verfasser beschreibt 4 Fälle, an denen er zeigt, daß die Krankheit hereditär und familiär auftreten kann. Die familiäre Form zeigt das Bild einer frühzeitig beginnenden, milden Dermatose, die einer atypischen Psoriasis ähneln kann. Anzeichen endokriner Störungen sind vorhanden, keine Beziehung zur Tuberkulose. Thyreoideaextrakt ist wirksam.
Schreus-Bonn.

E. Delbanco und *P. Unna jun.*-Hamburg: **Zur Klinik und Histologie der Pityriasis rubra pilaris Devergie (Lichen ruber acuminatus Kaposi).** A. f. D. Bd. 135. S. 133.

Der mitgeteilte Fall, der eine 66jährige Lehrerin betrifft, ist charakterisiert durch Beginn an den unbedeckten Körperstellen (Hände), Schwellung der Finger, Psoriasis palmaris, schmerzhafte Onychie und Onychogryphose und subunguale Keratosen, Schwellung und Verhornung des Gesichtes, Pityriasis capitis und den Verlauf von oben nach unten, schließlich die

Digitized by Google

starke generalisierte Erythrodermie. Interessant ist ferner die eigentümliche Entstehungsart mit anfallsweiser Schwellung der Hände unter Desquamation der Hornschicht mit Nagelaffektionen als Vorläufer der Hauterkrankung sowie der Zusammenhang mit chemischen Reizungen und mit heißem Sommerwetter, endlich die Initialerscheinungen, die als Quaddeln geschildert werden. Unter Röntgenbehandlung bildete sich die Erkrankung weitgehend zurück. Die Verfasser treten dafür ein, den unzutreffenden Namen Lichen ruber acuminatus Kaposi fallen zu lassen.

R. Habermann-Köln.

Giuseppe Murero: **Ein Fall von Lichen ruber planus anulo-gyratus mit seltenem Sitze.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 3.

Mureros Patient wies an den Hinter- und Seitenteilen des Halses und an den unteren Wangenabschnitten eine aus erhabenen, scharf umschriebenen, rot-violettgefärbten, teils anulär, teils girlandenförmig angelegten Plaques zusammengesetzte Affektion dar, welche diagnostische Schwierigkeiten machte. Die Plaques setzten sich aus kleinen polygonalen, flachen, teilweise deprimierten, glänzenden, glatten, manchmal genabelten harten Papeln zusammen. Die Affektion war von starkem Juckreiz begleitet. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose: Lichen ruber. Heilung durch Arsenbehandlung.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Ulisse Rebaudi: **Beitrag zum Studium des Lichen sclerosus.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 3. S. 838.

Die 47jährige Patientin zeigt im Gesicht, am Hals, in der Sternalregion und symmetrisch auf den Beugeseiten der Vorderarme stark juckende, teilweise depigmentierte, glatte Herde mit Hornzapfen, teilweise knotig, von keloidartigem Aussehen, mit flacher Oberfläche. Die Herde, unregelmäßig gestaltet, sind von einem erhabenen, gelbbraunen Rande begrenzt. Histologisch findet sich eine Degeneration des Elastins und Kollagens und die Bildung anfänglich peri- und paravaskulärer Infiltrate, die später diffus werden, von regressivem Charakter; sie sind aus jungen Bindegewebszellen zusammengesetzt. Die Epidermis ist atrophisch, weist hier und da parakeratotische Gebiete auf und Hornzapfen im Follikulartrichter.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Giuseppe Stura: **Histologische Bemerkung zur Pigmentierung bei Lichen ruber planus.** Giorn. ital. del. ma. ven. 1923. H. 5. S. 1133.

Stura stellte bei einem Lichen-planus-Knötchen — der Patient hatte kein Arsen bekommen — außer den bekannten Veränderungen fest, daß die Basalschicht des Epithels von der Peripherie nach dem Zentrum zu sich abplattet, um endothelähnlich zu werden und im Zentrum ganz zu verschwinden. Kontrolliert man die Pigmentierung vom Zentrum nech der Peripherie zu, so bemerkt man, daß besonders an den Punkten, wo die Basalschicht fehlt, auch das Pigment fehlt. Etwas weiter nach außen, wo die Basalzellen ihre Charaktere wieder erhalten, erscheinen in der Kutis zahlreiche Bindegewebszellen mit granulösem Pigment. Noch weiter nach außen, nach der Peripherie der Papel zu nehmen die pigmentführenden Bindegewebszellen ab, während die Basalzellen mit der Wiedereinnahme ihrer normalen Gestalt immer intensiver pigmentiert sind. *Stura* nimmt

Digitized by Google

an, daß zwischen dem Epithel und der Kutis bezüglich der pigmentbildenden Funktion eine vikariierende Tätigkeit besteht, daß, wenn die Epithelzellen ihre Funktion nicht erfüllen können, die Kutis in weniger vollständiger Weise die Pigmentfunktion übernimmt.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

F. A. Büeler-Kiel: **Über Lichen obtusus.** A. f. D. Bd. 136. S. 117.

In dem mitgeteilten Falle fanden sich in der linken Infraklaviklargrube 3 isoliert stehende, halbkugelige, erbsengroße Knötchen, die derb, glatt, wachsartig glänzend, milchkaffeebraun und mit einer stecknadelkopfgroßen rotbraunen Borke bedeckt sind. Histologisch Hyperkeratose, Verbreiterung der Körnerschicht der Epidermis mit dichter Infiltration in der Papillar- und Subpapillarschicht bei scharfer unterer Grenzlinie. Der Lichen obtusus ist eine Abart des gewöhnlichen Lichen planus. Differentialdiagnostisch kommen Lichen verrucosus und Lichen obtusus corné in Betracht. Das letztere Krankheitsbild wird durch einen typischen Fall des Verfassers demonstriert, bei welchem die Knötchen von weicherer Konsistenz waren und echte Schuppenbildung erkennen ließen. Histologisch konnten Plasmazellen nachgewiesen werden. Prurigo Hebrae, Dermatitis lichenoides pruriens und Lichen ruber monileformis könne durch klinische und histologische Symptome vom Lichen obtusus unterschieden werden.

A. Kellermann-Bonn.

Adolf Pokorny-Prag: **Ein Beitrag zur Klinik und Histologie des Lichen planus pemphigoides.** D. W. Bd. 76, 18—19.

Mitteilung eines sehr ausgeprägten Falles. Verfasser kommt zu folgenden Ergebnissen: Die Blasen seines Falles sind kolliquativ; sie zeigen durch die vermehrte Keratohyalinschicht ihre Zugehörigkeit, und zwar als Vorläufer, zum Lichen planus an. Die reichlich pigmentierten und zahlreichen ballonierenden Zellen im Bläschen lassen erkennen, daß die Ursache der Eruption und der Pigmentation die gleiche bzw. eine gleichzeitig und von Anfang an einwirkende sei, und daß die Pigmentation nicht sekundär, also z. B. durch die Abheilung, bewirkt werde, sondern nach der Abheilung eben als Eigenschaft des Pigmentes als letztes, restierendes Symptom sichtbar bleibt. Die Blasen treten oft auf einem erythematösen Fleck, in der Regel aber auf normaler Haut auf. Verfasser beobachtete, daß außer dem gewöhnlichen Mechanismus der Blasenentstehung aus Knötchen sich auch Blasen in Knötchen umwandeln können, und zwar auf dem Wege über die Kruste.

Arthur Alexander-Berlin.

Orlow: **Ein Fall von Lichen ruber planus, der als Erythem des Gesichts begann.** Wratschebnaja Gaseta. 1923. Nr. 10. S. 218.

Als Besonderheiten des beschriebenen Falles sind zu erwähnen: Beginn der Erkrankung bald nach schwerer, seelischer Erschütterung unter Erscheinungen von Dermatitis, worauf erst später sich am Rande der Rötung und auf der Rötung selbst richtige Lichenknötchen entwickelten. Der Fall betraf eine 21jährige hysterische Frau. Schwund der Hautveränderungen unter Arsenikbehandlung.

A. Jordan-Moskau.

Louste et *Thibaut:* **Lichen plan et naevi pigmentés au cours d'un syndrome addisonnien.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 7.

Digitized by Google

Entwicklung von Lichenknötchen bei einem Addison-Kranken mit Pigmentierung in Epidermis und Cutis. *E. Zurhelle*-Bonn.

W. Trimble und *E. Maloney:* **Lichen nitidus.** Arch. of Derm. 1923. H. 4.

Bericht über 2 Fälle.

Fall 1. 28jähriger Neger bemerkt seit etwa ¾ Jahren Papelchen an den Händen, kurze Zeit später auch am Penis, Streckseiten der Oberschenkel und Oberarme. Subjektiv keine Symptome. Ein Jahr später sind die meisten Effloreszenzen verschwunden. Histologisch Granulom im Korium. Epidermis darüber verdünnt und atrophisch. Keine Riesenzellen, hauptsächlich Lymphozyten, Plasmazellen, Bindegewebszellen und einige Epithelioidzellen. Mäßiges intra- und extrazelluläres Ödem.

Fall 2. 14jährige Negerin mit Lokalisation der Effloreszenzen an Nacken, Brust, Lendengegend und Ellbeugen. Histologisch wie Fall 1.

Schreus-Bonn.

T. Scomazzoni: **Über die Granulosis rubra nasi. Klinische und histologische Beobachtungen.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 6. S. 1293.

Mitteilung zweier typischen Fälle von Granulosis rubra nasi; beim zweiten Falle sollen auch zwei Brüder an derselben Affektion leiden. *Histologisch* fand sich: Eine leichte Hyperkeratose besonders an den Follikeln, welche zu einem teilweisen Verschluß der Schweißdrüsenausführungsgänge geführt hat; Verdickung des Stratum granulosum; leichtes Ödem der Epidermis mit zahlreichen Karyokinesen des Stratum basale. Starke diffuse Erweiterung der Blutgefäße, besonders am Rete vasale superficiale und periglandulare und Erweiterung der Lymphgefäße. Hypertrophie der Schweißdrüsen mit Degeneration der sezernierenden Zellen und zystischer Erweiterung des Lumens; Infiltrations- und Verdichtungsherde aus Mononukleären vom Bindegewebs- und Lymphozytentypus um die Blutgefäße, besonders deutlich am Rete vasale superficiale und den periglandulären Gefäßen; sehr spärliche Infiltration um die Schweißdrüsen.

Offenbar ist die lokale Blutstase der primäre Faktor für das Entstehen der Dermatose; die Ursache für die Hyperämie ist nicht zu ergründen. Bei einem der Fälle bestanden akroasphyktische Erscheinungen; bei diesem Falle könnte die Granulosis rubra nasi dieselben Ursachen haben. Die Hypertrophie und Hypersekretion der Schweißdrüsen sind wohl sekundäre Folgen der Hyperämie.

Die Möglichkeit einer toxischen endokrinen Ursache für die Affektion ist nicht von der Hand zu weisen; sie findet in der Tatsache eine Stütze, daß sich die Krankheit in der Kindheit entwickelt und spontan mit der Pubertät verschwindet, wenn das endokrine System radikale Umwälzungen erfährt und in einen größeren Gleichgewichtszustand übergeht.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Mario Artom: **Granulosis rubra nasi.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 6. S. 1281.

Artoms Fall, ein 27 Monate altes Kind mit Granulosis rubra nasi weist gleichzeitig eine sehr starke Tuberkulinkutisreaktion, röntgenologisch feststellbare vergrößerte Drüsen am Mediastinum und Hilus und ein tuberkulöses Hautgumma auf (von letzterem positive Tierimpfung). *Artom* glaubt im Anschluß an *Ritter* die Granulosis rubra nasi unter die Tuberkulide einreihen zu müssen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Digitized by Google

C. Kreibich-Prag: **Zur Pathogenese der Milaria cogetallina.** D. W. Bd. 76, 23. Cristallina.

Miliaria cogetallina entsteht wahrscheinlich dadurch, daß die hohe Körpertemperatur eine koagulierende Veränderung der Hornschicht erzeugt, die, unterstützt von der Mazeration durch Schweiß und Umschläge, zur Retention und leichteren Abhebbarkeit führt.

Arthur Alexander-Berlin.

Gotthold Herxheimer-Wiesbaden: **Die Lepra und ihre Parallelen zur Tuberkulose.** K. W. 1923. 23.

Zusammenfassende kritische Darstellung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, und zwar auf Grund literarischer Forschungen sowohl als eines vom Verfasser sezierten eigenen Falles. Schilderung der beiden Formen, der Lepra tuberosa mit den großen „Leprazellen" und der Lepra maculo-anaesthetica, bei denen mehr das Bild einer einfachen chronischen Entzündung besteht (ohne die charakteristischen Leprazellen), jedoch in besonderen Fällen starke „tuberkuloide" Bilder vorkommen können. Der tuberösen Form entspricht die käsig-exsudative Form der Tuberkulose, der makulo-anästhetischen (und tuberkuloiden) Lepraform die proliferative Tuberkelbildung der Tuberkulose.

Arthur Alexander-Berlin.

Vincenzo Caputo: **Die Lepra in Kalabrien. Ein Fall von Lepra tuberosa. Therapeutischer Beitrag.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 5. S. 1126.

Caputo gibt einen kurzen Bericht über die wahrscheinlich von Amerika in Kalabrien eingeschleppte Lepra. Er teilt einen Fall von Lepra tuberosa mit, der ohne Erfolg mit Chaulmoograöl, intravenösen Salvarsaninjektionen, intramuskulären Injektionen von Natriumkakodylat und einer Mischung von Karbolsäure, Äther, Chaulmoograöl behandelt war; eine Behandlung mit „Antieprol" *Bayer* bewirkte das Verschwinden aller leprösen Knoten; nach dieser Behandlung wurde eine Iridektomie vorgenommen, um Reste einer Leprabildung am Auge zu entfernen, wodurch das Sehvermögen des Patienten gebessert werden konnte.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

W. Corlett: **Der Stand der Leprafrage auf den Hawaiinseln.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 5.

Aus dem Bericht geht hervor, daß die Lepra sich unter den Eingeborenen wegen ihrer Lässigkeit schnell ausbreitet, besonders bei Schulkindern und Männern. Den Weg der Ausbreitung der Lepra zu ergründen, bezeichnet Verfasser als die Hauptaufgabe. Die Äthylester des Chaulmoograöls haben zweifellos einen günstigen Effekt auf die Krankheit; in einigen Fällen führen sie aber auch zu Verschlimmerungen. In leichten oder frühen Fällen halten sie zum mindesten das Fortschreiten der Erkrankung für einige Zeit auf. *Schreus*-Bonn.

H. Martow und *D. M. Levy*-Amsterdam: **Eine neue serologische Methode zur Erkennung der Lepra.** D. W. Bd. 77, 42.

Verwendung von verschiedenen aus Lepraknoten gewonnenen Extrakten, mit denen mit dem Blutserum von Leprösen die *Bruck*sche Reaktion angestellt wurde. Mit einem Alkohol-Kochsalz-Extrakt (Nr. V) gelang es, bei Lepra positive, bei Syphilitikern negative Resultate zu erhalten, also einen spezifischen Ausschlag zu erzielen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

E. Crutchfield: **Sporotrichosis.** Arch. of Derm. 1923. H. 2.

Beschreibung zweier Fälle, die die verschiedensten Symptome, Ähnlichkeit mit Furunkulose, Gummen, Tuberkulose und Blastomykose boten.

Schreus-Bonn.

Menahem Hodara-Konstantinopel: **Ein Fall von Sporotrichose der Genital- und Analgegend und der Mundschleimhaut.** D. W. Bd. 77, 45—46.

Sehr große Ähnlichkeit mit Lues (vgl. Abbildung). Vesiko-papulopustulöse Elemente an Unterbauch und Genitalien. Am Anus das Bild gewucherter, breiter Kondylome, ebenso im Munde plaquesähnliche Eruptionen. Auf Sabouraud-Agar wächst Sporotrichose. Jm Jahre 1910 beobachtete Verfasser 3 Fälle von rein knötchenförmigem Typus bei 3 Geschwistern aus Kreta und 1911 einen disseminierten Fall mit septischen Allgemeinerscheinungen während eines ganzen Jahres. Heilung durch K.-J. Man soll in zweifelhaften Fällen dieser Art außer an Lues und Tuberkulose auch an Sporotrichose denken (Kultur!).

Arthur Alexander-Berlin.

Frank W. Cregor: **Sporotrichosis.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 10. September 2, 1922.

Kasuistik eines Falles, der mit Jod innerlich und Lugolscher Lösung äußerlich geheilt wurde. Im Anschluß daran Besprechung des ganzen Krankheitsbildes. *Edm. Hofmann*-Bonn.

M. Ferrand et *H. Rabeau:* **Sporotrichose végétante et verruqueuse du nez simulant la tuberculose verruqueuse.** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 5.

Die durch eine Abbildung erläuterte verruköse Affektion bei einem 42jährigen Koch entwickelte sich überraschend schnell in fast einem Monat von einem roten Flecken zu seiner beschriebenen Form. Gleichzeitig entwickelte sich eine hühnereigroße harte, fast indolente Lymphdrüsenschwellung am Unterkiefer. Die Pilzkultur ergab Sporotrichon Beurmanni. Durch Anwendung von Lugolscher Lösung per os und intravenös schnelle Heilung. *E. Zurhelle*-Bonn.

Marcus Haase, E. R. Hall and *C. H. Marshall:* **Local Blastomycosis, Repert of a Case.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 10. September 2, 1922.

Ein Fall von Blastomykose des Gesichts und Nackens wird berichtet, der nach mehrjährigem Bestehen eine Metastase im Hoden machte, ohne irgendein anderes Organ zu befallen. Nach Meinung der Verfasser ist die Metastasenbildung auf dem Blutstrom vor sich gegangen.

Edm. Hofmann-Bonn.

S. Hagiwara: **Über Blastomycosis cutis.** Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. Vol. XXII. Nr. 11. November 1922.

Kasuistik eines Falles, bei dem im Anschluß an einen Bienenstich sich eine Blastomykose entwickelte. Histologisch waren reichlich Hefen nachzuweisen, die auch kulturell untersucht wurden.

Edm. Hofmann-Bonn.

Freund: **Über Piedra nostras.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 117.

Freund hat im Jahre 1905 zusammen mit *Wälsch* über einen Fall von Piedra nostras im Archiv für Dermatologie berichtet. Derselbe Fall

Digitized by Google

kam jetzt nach 17 Jahren mit einem Rezidiv in derselben Gegend — Schnurrbarthaare — zu seiner Beobachtung. Es ist anzunehmen, daß kleine Pilzherde der damaligen desinfizierenden Behandlung entgangen waren und zu dem jetzigen Rezidive Anlaß gaben. Der Pilz der Piedra kann, wie *Freunds* Versuche zeigen, unter ungünstigen Lebensbedingungen 7 Monate seine Vitalität bewahren, um dann unter günstigen Lebensbedingungen zu neuen Wucherungen Anlaß zu geben, eine Eigentümlichkeit, die auch anderen Hyphomyzeten eigen ist. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Ikegami-Kyoto: **A clinical and histopathologic. study of Framboesia tropica.** Acta dermat. (japanisch). 1923. Bd. I. 3.

71 Fälle. Verfasser berichtet über die primären, sekundären und tertiären Läsionen in klinischer und histologischer Beziehung. Zahlreiche Abbildungen, die die absolute Ähnlichkeit mit der Lues demonstrieren.
Arthur Alexander-Berlin.

H. Fox: **Die Ausbreitung der Framboesia tropica in den Vereinigten Staaten.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 6.

Der Verfasser beschreibt ausführlich einen Fall von Yaws bei einer in Neuyork kurz vorher von Montserrat (Britisch-Westindien) zugereisten Negerin, die in ihrer Heimat Gelegenheit zur Infektion gehabt hatte. Die Diagnose wurde durch den klinischen Aspekt, Tierexperiment, Biopsie und schnellen Rückgang wahrscheinlich gemacht. Es folgt Literaturübersicht und Anführung statistischen Materials, wonach die Frambösie in den U. S. sehr selten ist, nur in den nördlichen Seehäfen beobachtet wird und offenbar nur nach Einschleppung. *Fox* hält daher die Wahrscheinlichkeit für gering, daß die Krankheit sich im Süden der Vereinigten Staaten einbürgert, zumal sie leicht ausgerottet werden kann. *Schreus*-Bonn.

D. Davis und *O. Garcia:* **Über pathogene säurefeste Aktinomyzeten (Nocardia).** Arch. of Derm. 1923. Nr. 1.

Die beschriebenen Aktinomyzeten wurden von einer 55 jährigen Frau mit vielen Abszessen an den Extremitäten, angeblich nach Stichen mit Rosendornen und Kaktusstacheln, gezüchtet. Sie sind säurefest und pathogen für Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen und Mäuse. Intravenöse Injektion bei Ratten ruft charakteristische Tuberkel in den Lungen und anderen Organen mit typischen Strahlenkörperchen hervor. Der mit Alkohol extrahierte Pilz ist gramnegativ und nicht säurefest. Die extrahierte fettige Substanz ist dagegen säurefest und grampositiv. *Schreus*-Bonn.

Maurice Fontoynont et *Humbert Boucher:* **Contribution à l'étude des mycoses de Madagascar.** Ann. de Derm. et Syph. 1923. Nr. 4—5.

Bericht über ungewöhnliche Formen von seltenen Pilzerkrankungen an Hand eigener Beobachtungen auf Madagaskar. *E. Zurhelle*-Bonn.

J. Gage: **Granuloma inguinale.** Arch. of Derm. 1923. H. 3.

Ausführliche Abhandlung über diese tropische Krankheit mit Abbildungen. Zur Therapie wird Tartarus emeticus wärmstens empfohlen
Schreus-Bonn.

F. R. Carter: **Granuloma Inguinale.** The Urol. and Cut. Rev. 1923. Nr. 9.

Bericht über einen Fall mit sehr instruktiven Photographien. Prompte Beeinflussung durch Brechweinstein (intravenöse Gaben von zunächst 3,

Digitized by Google

später bis zu 12 ccm einer 1 % igen Lösung jeden zweiten Tag). Literaturübersicht. *E. Zurhelle*-Bonn.

Herman Goodman: **Ulcerating Granuloma (Granuloma inguinale).** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 10. September 2, 1922.

Unter Zugrundelegen seiner eigenen reichen in den Tropen und in Neuyork gesammelten Erfahrungen stellt *G.* das interessante Krankheitsbild des Granuloma inguinale dar. Er diskutiert die ätiologischen Möglichkeiten; in fast allen Fällen hat er Calimatobacterium granulomatis gefunden, zuweilen auch die Spirochaeta aboriginalis. Direkte Übertragung scheint nicht vorzukommen, da selbst in der Ehe die Krankheit nicht übertragen zu werden braucht. Zum Schluß schildert *G.* differentialdiagnostische und verwandtschaftliche Möglichkeiten zwischen Rhinosklerom Leishmaniosis, Syphilis, Frambösie, Neoplasmen einerseits und dem venerischen Granulom andererseits. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Hermann Soodman: **Ulcerating Granuloma (Granuloma inguinale). A Pictorial Presentation of Tropical and Temperate Zone Experience.** The Urolog. and Cut. Rev. 1923. Nr. 2.

Verfasser bringt zahlreiche Abbildungen von Fällen von *Granuloma venereum*, die er außer in den Tropen auch in der gemäßigten Zone sah. Histologisch fanden sich keine charakteristischen Veränderungen. Die Behandlung bestand in intravenösen Gaben von 1 % iger Lösung von Tartarus stibiatus (2—12 ccm jeden zweiten Tag). *E. Zurhelle*-Bonn.

M. Parounagion und *H. Goodman:* **Ulzerierendes Granulom (Granuloma inguinale).** Arch. of Derm. 1922. H. 5.

Kasuistischer Beitrag. Der Patient war nicht in den Tropen gewesen, hatte zweifellos tertiäre Syphilis. Er hatte Herde von ulzerierendem Granulom mit Danovankörperchen in den Leisten, am Anus und Umgebung, Ödem des Penis und Skrotums. Gleiche Herde an Oberlippe und Nacken. Glatte Atrophie der Zunge. Silbersalvarsan und Neosalvarsan waren ohne Erfolg. *Schreus*-Bonn.

B. Beeson: **Bericht über einen Fall von Granuloma inguinale mit Beteiligung der Unterlippe.** Arch. of Derm. 1922. H. 3.

Kurzer kasuistischer Beitrag mit Abbildung. *Schreus*-Bonn.

H. Planner und *F. Remenowsky:* **Beiträge zur Kenntnis der Ulzerationen am weiblichen Genitale.** Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 140. H. 1.

Verfasser besprechen das Ulcus gonorrhoicum, Ulcus aphthosum, Ulzera bei Typhus abdominalis, Ulcera vulvae bei Erythema nodosum und führen für jede Art Krankengeschichten an. Wenn auch zur Diagnosenstellung der bakteriologische Befund maßgebend ist, so findet sich doch für die Ulcera aphthosa und zumal für die in 4 Fällen von den Verfassern beobachteten Ulcera vulvae bei bestehendem Erythema nodosum keine Erklärung ihrer Entstehung. *Naß*-Stolp.

W. Adams: **Ulcus epidemicum.** Arch. of Derm. 1923. H. 5.

Verfasser beobachtete seit 1916 gehäuftes, epidemisches Auftreten von Geschwüren bei hungergeschwächten Einwohnern von Syrien und Palästina. Jetzt, 1922, scheint die Epidemie erloschen zu sein. Die Geschwüre zeigten sich nur im Sommer; während der Regenperiode wurden keine Fälle beobachtet.

Digitized by Google

Die Geschwüre entstehen fast nur an unbedeckten Körperteilen, besonders an den Beinen. Im Anfang zeigt sich eine kleine, juckende, schmerzhafte Papel von der Größe eines Moskitostiches. Diese Papel vergrößert sich rapid in 24 Stunden und wird ungeheuer schmerzhaft und von schwärzlicher Farbe. In den nächsten Tagen schneller ulzeröser Zerfall, worauf sich das brandige Gewebe unter stinkender Sekretion abstößt. So entstehen große Ulzera mit harten, überhängenden Rändern von 10—15 cm Durchmesser, aber geringer Tiefe. Mehrere Ulzera können konfluieren. Unbehandelt werden die Geschwüre oft phagedänisch und können jahrelang bestehen.

Aus den Ulzera wurden im Anfang Streptokokken in Reinkultur, bei späteren Kulturversuchen diphtherieähnliche Bazillen gezüchtet, die in Symbiose mit einer Spirille gefunden wurden (ähnlich wie bei Angina Vincenti). Französische Ärzte glauben, daß es sich um Diphtheriebazillen handelt, und gaben mit wechselndem Erfolg Heilserum.

Der Überträger wurde nicht gefunden. Moskitos sind unwahrscheinlich, da neue Ulzera nur in der trockenen Jahreszeit erscheinen. Die Therapie besteht in zweckmäßiger Wundbehandlung. Die Heilung erfordert stets lange Zeit. *Schreus*-Bonn.

Personalien.

Dr. *Abraham Flexner* in Newyork hat den A. Neißer-Preis der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten für sein Buch über die Prostitution in Europa erhalten.

Dr. *B. Lipschütz* in Wien erhielt für seine Arbeit über das Teerkarzinom der Maus von der österreichischen Gesellschaft zur Erforschung der Krebskrankheit einen Preis.

Prof. *J. Kyrle* in Wien wurde zum ersten Sekretär der Gesellschaft der Ärzte daselbst ernannt.

Primararzt Dr. *P. Rusch* am Krankenhaus Wieden in Wien erhielt den Titel Hofrat.

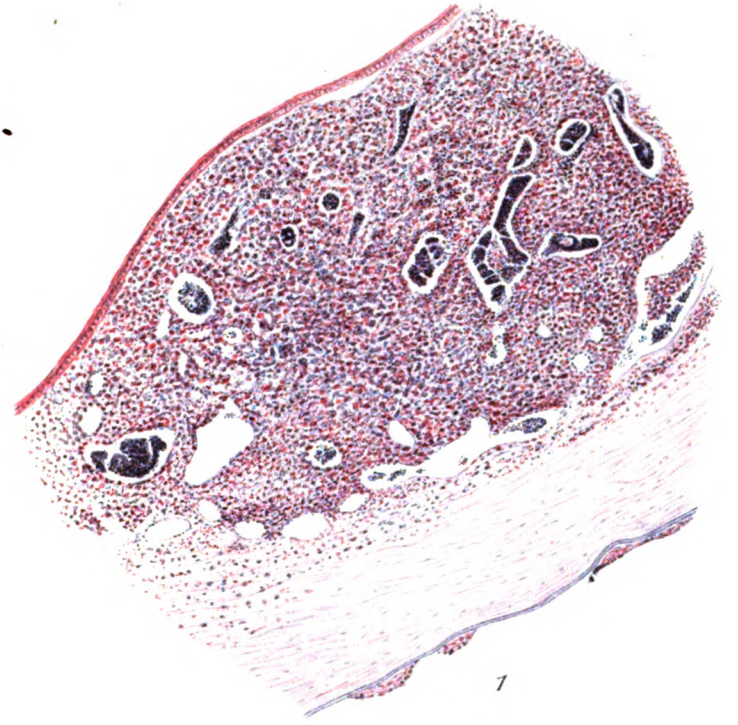
Dr. *P. Savnik* ist zum ordentlichen Professor und Direktor der Dermatologischen *Klinik in Agram* ernannt worden.

In Wien starb am 21. 4. 1924 im Alter von 66 Jahren Prof. *R. Paltauf*, der nicht nur als allgemeiner Pathologe und pathologischer Anatom, sondern auch auf dem Gebiete der Dermatologie ganz hervorragende Arbeiten geliefert und angeregt hat, die besonders die Mycosis fungoides und Leukämie, die Lymphogranulomastosis, die Tuberculosis cutis verrucosa u. a. betreffen.

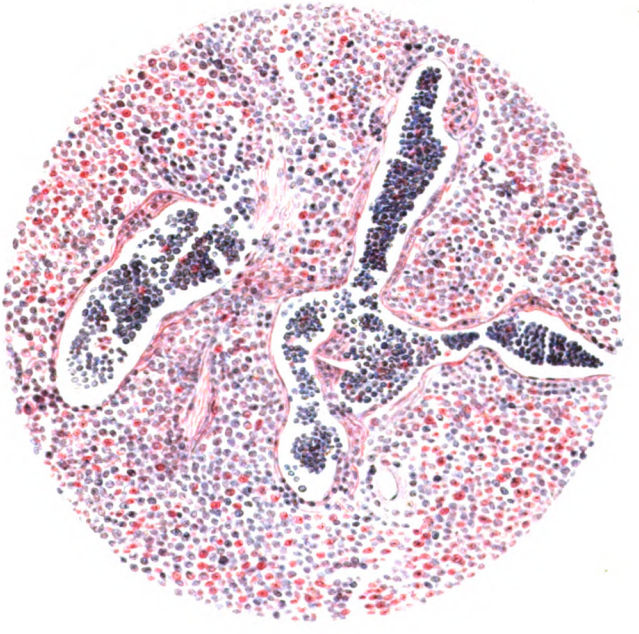
In Newyork starb Dr. *Edward Keyes*, der zu den Gründern der Newyorker dermatologischen Gesellschaft gehörte und sich auch durch seine wissenschaftlichen Leistungen großes Ansehen erwarb.

In Jassy starb Prof. Dr. *G. Demetriade*, der der dortigen dermatologischen Klinik vorstand.

Digitized by Google



1

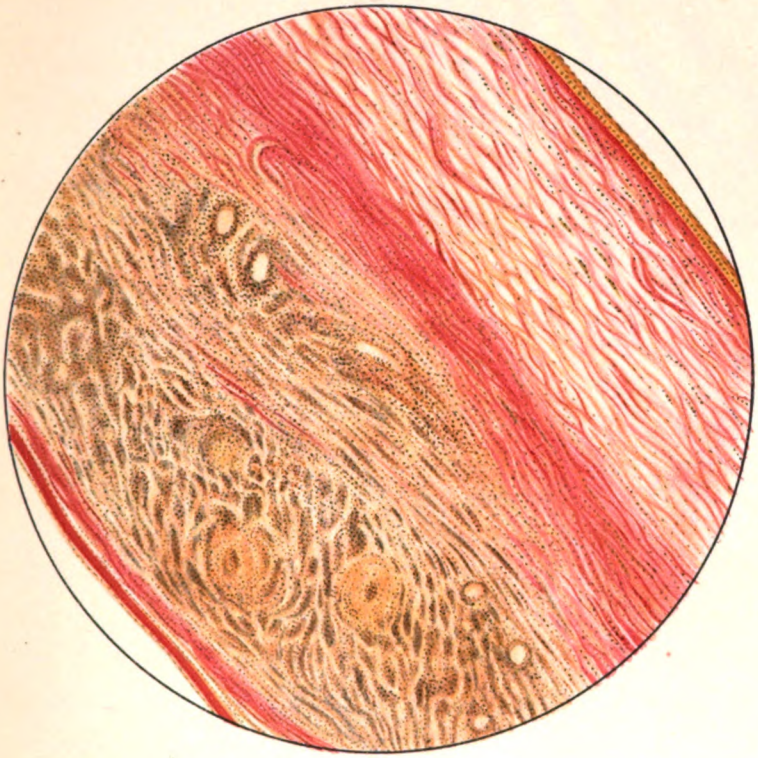


2

Hoffmann-Zurhelle. Verlag von S. Karger in Berlin. Lith. P. Weise, Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google



3

4

5

Hoffmann-Zurhelle. Verlag von S. Karger in Berlin *Lith. P. Weise, Jena.*

Digitized by Google

Digitized by Google

6

7

8

9

10

11

12

13

Hoffmann-Zurhelle. Verlag von S. Karger in Berlin *Lith. P. Weise, Jena.*

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

(Aus der dermatologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Wiesbaden.)

Multiple Epidermiszysten und Zystengänge an den Händen im Anschluß an eine schwere Hautentzündung.

Von

C. GUTMAN.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die *Vorgeschichte* des im folgenden zu erörternden Falles verdanke ich Herrn Kollegen *Weyrauch* von hier. Danach erkrankte der 55jährige Oberpostschaffner P. B. am 29. 2. d. J. an Halsschmerzen. Am 1. 3. stellte Kollege *W.* eine ungewöhnlich starke Angina lacunaris fest. Am 6. 3. wurde dann auf beiden Handrücken und an der Streckseite der Finger ein Exanthem konstatiert, das aus zahlreichen dunkelroten, etwa linsengroßen Papeln bestand. Beide Hände waren annähernd symmetrisch erkrankt und zugleich im ganzen etwas geschwollen. Die ersten Anzeichen dieser Hautveränderungen hatte der Kranke am 4. 3. wahrgenommen. Verordnung: 10 % ige essigsaure Tonerdevaseline. Trotzdem Zunahme der Erscheinungen, so daß in kurzer Zeit die Haut der Hände und Finger im ganzen gerötet und erheblich geschwollen war. Ab 10. 3. Umschläge mit stark verdünnter essigsaurer Tonerdelösung. Darauf langsamer Rückgang der Erscheinungen, so daß etwa gegen den 20. 3. die Hände wieder völlig abgeschwollen waren, und ab 20. 3. die Umschläge abgesetzt wurden. Gleichzeitig begann sich die Haut in großen Fetzen abzustoßen, und es wurden jetzt auch die ersten Anfänge der zur Zeit noch bestehenden Affektion in Form kleinster, gelblichweißer Knötchen wahrgenommen. Diese Erscheinungen nahmen rasch zu, erreichten etwa am 26. 3. den Höhepunkt ihrer Entwicklung und hielten sich dann annähernd unverändert bis zum 2. 4.

Während dieser ganzen Zeit habe ich selbst den Kranken nur einmal, und zwar am 10. 3. abends, gesehen. Es war damals bei leichtem Fieber eine *so starke diffuse Schwellung und Rötung der Hände und Finger* vorhanden, daß kaum irgendwelche Bewegungen aktiver oder passiver Art ausgeführt werden konnten. *Besonderes im Bereich der erkrankten Teile* nahm ich trotz genauster Inspizierung *nicht* wahr, doch ist es, da die Beleuchtungsverhältnisse sehr ungünstige waren, immerhin möglich, daß ich in dieser Beziehung etwas übersehen haben könnte.

Am *2. 4.* suchte mich dann Herr B. in der Sprechstunde auf und bot an seinen Händen folgenden *Befund* dar:

Hände und Finger nicht geschwollen, an der stark zyanotischen Dorsalseite mit glatter, fast zart zu nennender Haut bedeckt. An der Beugefläche

Digitized by Google

der Finger und am Ulnarrand der Hand Oberhaut noch stellenweise in ziemlich großen Fetzen in Abstoßung begriffen. Im *Spatium zwischen Daumen und Zeigefinger* rechts, auf der Streckseite des ersteren, und zwar im Bereiche des Metakarpus und auch noch des Grundgliedes, und an der Radialfläche der Grundphalange des letzteren sieht man *in großer Zahl* unregelmäßig verstreut stehende *kleine Knötchen*, daneben aber, und zwar im Zwischenfingerraum, soweit er vom Zeigefinger gebildet wird, und distalwärts darüber hinaus *leistenartige Prominenzen*. Letztere verlaufen *nicht ganz gradlinig, sondern leicht bogig oder auch leicht geschlängelt, stoßen vielfach von den verschiedensten Richtungen her aufeinander* und *stehen so dichtgedrängt, daß nur schmale Zonen anscheinend normaler Haut zwischen ihnen frei bleiben*. Die Einzelknötchen haben teils annähernd Kugelform, teils erscheint ihre Oberfläche etwas abgeflacht; mehr planen Formen begegnet man kaum jemals. Sie sind gegen die Umgebung ziemlich scharf abgesetzt. Die Oberfläche der leistenförmigen Gebilde ist meist nur leicht gewölbt; ihre Ränder fallen überwiegend ziemlich steil zur normalen Haut ab, so daß sie wie auf letztere aufgesetzt erscheinen. Im übrigen ist die Oberfläche aller Erscheinungsformen frei von irgendwelchen Auflagerungen (Abb. 1). Bei genauerem Hinsehen erkennt man aber *an der Oberfläche*, insbesondere der *größeren Knötchen und Leisten, zahlreiche feinste*, leicht grau oder schwärzlichgrau gefärbte *Grübchen*, so daß sie vielfach wie feingestichelt aussieht. Sämtliche Gebilde, ohne Ausnahme, fühlen sich sehr derb an und imponieren, namentlich bei gespannter Haut, durchaus als Einlagerungen der Kutis. Was ihre Färbung betrifft, so schimmert durch das starke Dunkelrot der Haut zwar schon ein leichtes Gelb hindurch, aber doch erst nach erfolgter Anämisierung, zum Beispiel mittels Phaneroskop, tritt ihre Eigenfarbe, nämlich ein helles Elfenbeingelb, scharf zutage.

In derselben Weise, nur vielleicht noch intensiver, sind die entsprechenden Stellen linkerseits befallen. Weitere, durchweg knötchenförmige Efflorescenzen, zum Teil in Gruppen angeordnet, finden sich an verschiedenen Stellen der Streckseite des linken zweiten bis vierten Fingers, rechts auf der Streckseite der Grundphalange des zweiten bis vierten Fingers, der Grundphalange des Mittel- und des ganzen vierten Fingers, endlich auch am Ulnarrand der Hand. Doch treten diese Veränderungen infolge ihrer geringen Intensität gegenüber denjenigen, die im Raum zwischen Daumen und Zeigefinger beiderseits lokalisiert sind, ganz in den Hintergrund.

Soweit die Anamnese des Falles und der derzeitige Befund. Welcher *Art* war nun der *akute Krankheitsprozeß*, der sich an den Händen und Fingern abspielte, *unmittelbar bevor* die ersten Anzeichen des *jetzigen Hautleidens* in Erscheinung traten? Ich habe darüber trotz aller Überlegungen kein klares Urteil gewinnen können. Möglich ist es immerhin, daß es sich um eine eigenartige, besonders schwere Form einer *toxischen*, durch die Angina gravis ausgelösten *Dermatitis* gehandelt hat; die Lokalisation der initialen Papeln auf Handrücken und Streckseiten der Finger läßt aber auch der Vermutung Raum, daß ein Erythema exsudativum multiforme etwas ungewöhnlicher Art

Digitized by Google

vorgelegen hat. Sicher ist jedenfalls nur, daß, als ich den Kranken am 10. 3. zum ersten und vorläufig zugleich letzten Male sah, eine *außerordentlich intensive und diffuse entzündliche Schwellung der Hände und Finger ohne besondere charakteristische Krankheitszeichen* bestand. Und weiter steht fest, daß, als die erste Erkrankung im wesentlichen abgeklungen war, sich in ihrem Verbreitungsgebiet, allerdings nur in gewissen Abschnitten desselben, bereits die ersten Symptome der jetzt bestehenden Affektion bemerkbar machten. Aus dieser dichten Aufeinanderfolge ließ sich aber schließen, daß das

Abb. 1.

augenblickliche Leiden die Folge des unmittelbar vorangegangenen sein mußte. *Was aber lag jetzt vor?* Die *Einzelknötchen*, namentlich die kleineren, ließen die Annahme berechtigt erscheinen, daß sich hier *Milien* ausgebildet hatten, die größeren, und vor allem die leistenförmigen Effloreszenzen, schienen aber nicht recht in diesen Rahmen zu passen. Die Diagnose: Milien mußte aber, wenigstens für den allergrößten Teil der Gebilde, vor allem deshalb fallen gelassen werden, weil ja an den meisten der ergriffenen Hautstellen, insbesondere auch in den Interdigitalräumen zwischen Daumen und Zeigefinger, dem Hauptsitz der Veränderungen, Haarbälge und Talgdrüsen fehlen; deshalb konnten auch die feinen Grübchen an

Digitized by Google

der Oberfläche der Effloreszenzen, zum mindesten in ihrer erdrückenden Mehrzahl, nicht Follikelöffnungen entsprechen. Waren das denn nun eventuelle Schweißporen, und waren etwa die Schweißdrüsenausführungsgänge der Ausgangspunkt des hier vorliegenden Prozesses? Dagegen sprach entschieden, daß wir eben doch keine Zysten mit flüssigem Inhalt, sondern im Gegenteil derbe, anscheinend ganz solide Bildungen vor uns hatten. Schließlich legte ich mir die Frage vor, ob diese kutanen Einlagerungen nicht etwa auf irgendwelchen degenerativen Vorgängen des Bindegewebes oder der elastischen Elemente beruhen könnten. Ich konnte also nach alledem *auf Grund des klinischen Bildes keine einigermaßen sichere Diagnose* stellen und mußte meine Zuflucht zur *mikroskopischen Untersuchung* nehmen, mit der sich unser Kranker ohne weiteres einverstanden erklärte. Es wurde zu diesem Zwecke ein Stückchen Haut, das *eine der leistenartigen Erhebungen* enthielt, *exzidiert*, zum kleineren Teil in Formalin, zum größeren in Alkohol fixiert, von ersterem einige Gefrierschnitte angefertigt, alles übrige in Paraffin eingebettet und, leider nicht in lückenlosen Serien, *etwa quer zur Längsrichtung der Leiste geschnitten.*

Was nun die *mikroskopischen Befunde* anlangt, so möchte ich zunächst kurz das schildern, was die nebenstehende Abb. 2 zeigt, die nach einem etwa aus der Mitte der Serie stammenden Schnitt angefertigt ist. Man sieht hier einen *Hohlraum*, der *in der oberen Hälfte der Kutis* gelegen, vom Oberflächenepithel aber durch eine mehr oder minder breite, im ganzen jedoch ziemlich schmale Bindegewebszone getrennt ist. Er ist demgemäß verhältnismäßig flach, dafür aber stark in die Breite entwickelt, so daß sein Querdurchmesser um ein mehrfaches den Höhendurchmesser übertrifft. Letzterer ist nicht überall gleich groß, sondern er wird, da die obere Wand des Hohlraumes im ganzen in einer flachen Bogenlinie, deren Konvexität zur Hautoberfläche hin gerichtet ist, und die untere ziemlich gradlinig verläuft, nach den Seitenteilen der Zyste zu immer kleiner. Daraus resultiert eine etwa *plankonvexe Form* des Zystenquerschnittes, im ganzen genommen wenigstens. Zu beachten ist dabei nämlich, daß diese Gestalt durch einen zapfenförmigen Vorsprung, der etwas links von der Mitte der unteren Wand ziemlich weit in das Lumen hineinreicht, und durch eine leichte Einschnürung der Zystenwand von oben und unten her an ziemlich korrespsondierenden Stellen im rechten Abschnitt der Zyste doch ein wenig modifiziert wird. Dieser Hohlraum ist nun durchweg

Digitized by Google

ausgekleidet mit einem Epithel, das den Charakter der Epidermis besitzt. Während es aber an der Unterwand fast durchweg vielreihig ist und eine wohl ausgeprägte Keratohyalinschicht besitzt, ist es an der Oberwand überwiegend auf wenige Lagen stark abgeplatteter Zellen reduziert, und ebenso beschaffen ist es im Bereich von 6 kurzen, engen Kanälen, durch welche die Zyste mit der Hautoberfläche kommuniziert. Das Epithel dieser Ausführungsgänge geht dann überall kontinuierlich in das Deckepithel des äußeren Integumentes über. Das Innere der Zyste selbst ist mit Hornmassen, und zwar nur mit solchen, dicht an-

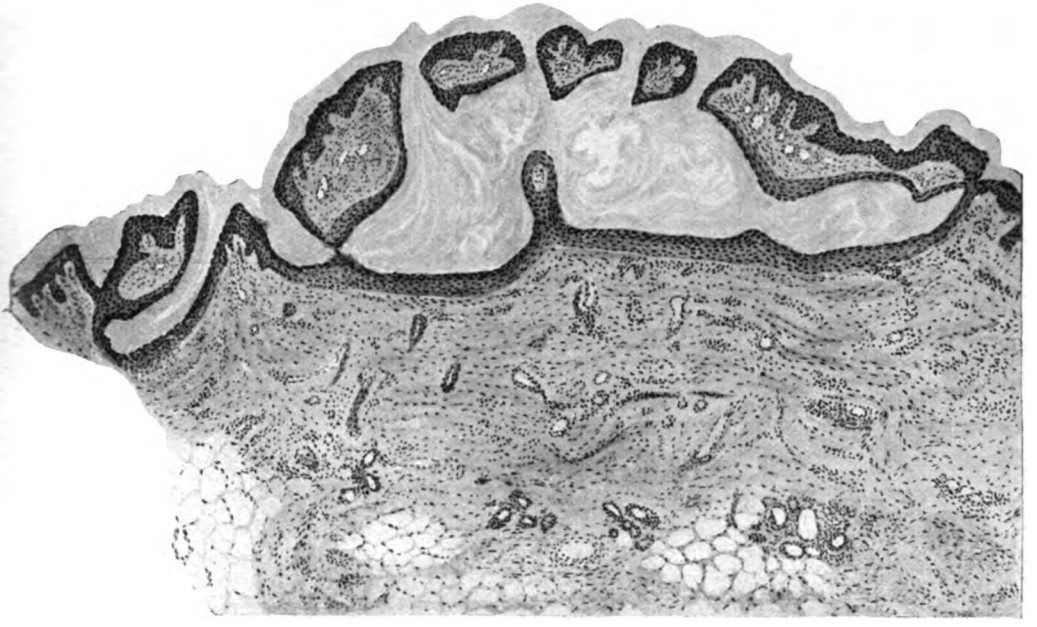


Abb. 2.

gefüllt, die auf dem Wege über die Ausführungsgänge mit der Hornschicht der Epidermis innigst verschmolzen sind. Von den 6 Verbindungskanälen gehören 4 der oberen Wand der Zyste an, die beiden anderen liegen im rechten und linken Zystenwinkel. Der rechte ist nur teilweise im Schnitte getroffen, der linke dadurch bemerkenswert, daß er gemeinsam mit einem solchen einer benachbarten Zyste an der Oberfläche mündet. Am äußersten linken Ende der Abbildung ist dann noch eine trichterförmige, mit dichtest gefügten Hornlamellen ausgefüllte Einsenkung der Epidermis zu sehen, die, wie weitere Schnitte lehren, ebenfalls einen Teil eines Verbindungsganges zwischen

Digitized by Google

Hautoberfläche und einer Zyste darstellt. Die Ausführungsgänge lassen in ihren äußersten Abschnitten stellenweise Reste von Papillen erkennen, letztere fehlen aber vollkommen in den Wandungen der eigentlichen Zyste.

Durchmustert man nun die Serie weiter, so ergibt sich zunächst einmal, daß sich an dem Charakter der Zyste nicht das mindeste ändert. Nur ihre Form ist mannigfachen Schwankungen unterworfen. Zwar sehen wir die große Breiten- und demgegenüber verhältnismäßig geringe Tiefenausdehnung im allgemeinen durchaus gewahrt, aber schon der Gesamtumfang der Zyste wechselt eigentlich auf Schritt und Tritt. Hinzu kommt, daß an zahlreichen Stellen die Wand von außen her mehr oder minder leicht eingeschnürt erscheint, oder daß das umgebende Bindegewebe gar zapfen- und leistenförmige, auch epithelbekleidete Fortsätze mehr oder minder tief in das Lumen der Hohlräume vortreibt, oder daß endlich auch gelegentlich schmale Bindegewebsbrücken von einem Wandteil zum anderen hinüberziehen. Durch all das erfährt die Gestalt des Zystenquerschnittes natürlich, wie schon erwähnt, die verschiedensten Modifikationen, die zu schildern ich mir hier versagen muß; aber das eine möchte ich doch scharf betonen, daß, dessen ungeachtet, der *gesamten leistenförmigen Prominenz*, die verarbeitet wurde, *ein einziger, mehr gang- als zystenartiger Hohlraum mit zahlreichen Buchten und Falten* entspricht.

Weiter ist aus dem Studium der Schnittserie zu sehen, daß der *Zystengang zahlreiche Ausführungsgänge* gleicher Art wie die oben beschriebenen besitzt. Wir begegnen ihnen eigentlich fortdauernd. Sie liegen meist exzentrisch, das heißt in den lateralen Abschnitten der Zyste oder gehen auch direkt von ihren Winkeln aus.

Endlich ist noch eines Befundes *an der unteren Wand* der Zyste zu gedenken. In sie münden nämlich *zahlreiche Schweißdrüsen*. Der Schweißgang durchbohrt das Epithel der Zyste teils senkrecht von unten nach oben, teils auch in schrägem Verlauf und läßt sich vielfach bis in die Hornlamellen, die dem Epithel direkt aufliegen, hinein verfolgen. Im Bereiche der Seitenteile und der oberen Wand habe ich an keiner Stelle einen Schweißdrüsenporus ausfindig machen können, ebensowenig im Epithel desjenigen Hautbezirkes, unter dem die Zyste gelagert ist.

Das Gesagte möge zur Charakterisierung der bestehenden Verhältnisse genügen. Nachbarzysten habe ich nur im Anschnitt

Digitized by Google

zu Gesicht bekommen. Das, was ich feststellen konnte, zeigt nichts, was von dem bisher Beschriebenen irgendwie abweicht, so daß es sich erübrigt, darauf weiter einzugehen.

Schließlich noch ein paar Bemerkungen über die *Beschaffenheit der Haut in der näheren und weiteren Umgebung des Zystenganges und der Nachbarzysten.* Wie ein Vergleich mit Schnitten schon einer normalen Haut derselben Gegend ergibt, besteht in unserem Falle sicher keine Hyperkeratose des Deckepithels, eher müßte die Hornschicht als etwas zu schwach entwickelt bezeichnet werden. Wohl aber sind die übrigen Schichten als Ganzes genommen entschieden etwas verbreitert und auch die Epithelleisten sind vielfach ein wenig plumper und mehr in die Länge gezogen als bei dem Vergleichsobjekt. Was nun die Kutis betrifft, so fehlen sowohl in den Präparaten unseres Falles als auch in denen des Vergleichsfalles Talgdrüsen und Haare vollkommen. Im übrigen bestehen *in der Kutis des ersteren erhebliche Veränderungen.* Die Papillen und die Kutiszonen zwischen Deckepithel und oberer Zystenwand sind recht zellreich und enthalten zahlreiche meist dickwandige Kapillaren und stark erweiterte Venen. Die Zellen, beziehungsweise Zellkerne liegen verhältnismäßig selten in kleinen Häufchen und Strängen zusammen, sondern sind mehr über das ganze Gebiet diffus verteilt. Fast dem gleichen Bilde begegnen wir auch in allen übrigen Teilen der Kutis; nur ist der Reichtum an weiten Gefäßen in den tieferen Lagen der Lederhaut etwas geringer ausgesprochen. Was die Zellen selbst angeht, so erweisen sie sich als Lymphozyten, Chromatophoren und Mastzellen. Auch vereinzelte polymorphkernige Leukozyten und Plasmazellen sind darunter. Schließlich stößt man auch noch auf Riesenzellen; sie sind verhältnismäßig zahlreich und über die ganze Kutis, unter Freilassung der tiefsten Lagen, unregelmäßig verstreut, haben ziemlich große, fast durchweg schwach tingierte Kerne, die teils randständig, teils aber auch im Zellinnern liegen, und sind höchstens mittelgroß. Zahlenmäßig überwiegen jedoch bei weitem die Fibroblasten. Sie sind um die Zystenwand oft in vielen, konzentrisch geschichteten Reihen angeordnet. In van Gieson-Präparaten ist festzustellen, daß das Korium nur stellenweise seinen normalen bindegewebigen Aufbau besitzt; größere Bindegewebsbündel sind überhaupt nirgends nachweisbar; vielmehr besteht das Kutisbindegewebe überwiegend aus zahllosen feinen und feinsten Fibrillen, die zum Teil zu größeren, locker gefügten Bündeln vereinigt sind. Auch die elastischen

Digitized by Google

Fasern fehlen in den tieferen Lagen der Kutis, und insbesondere in der unmittelbaren Nachbarschaft der Zysten so gut wie völlig. Nur in den Kutispapillen und in einer schmalen subpapillären Zone lassen sie sich darstellen, aber auch hier ist die Anordnung des elastischen Fasernetzes eine durchaus unregelmäßige und lückenhafte.

Die histologische Untersuchung hat also gezeigt, daß die *klinisch als solide Einlagerungen in die Kutis imponierenden Gebilde tatsächlich Zysten, beziehungsweise Zystengänge darstellen,* soweit die leistenförmigen Prominenzen in Frage kommen. Ihre *innere Auskleidung* wird von einem Epithel gebildet, das mit der *Epidermis* identisch ist und *auf dem Wege über zahlreiche Ausführungsgänge mit dem Epithel der Hautoberfläche kontinuierlich* zusammenhängt. Der *Inhalt der Zysten* besteht *nur aus Hornmassen*, die gleichfalls durch die Ausführungsgänge hindurch mit der Hornschicht der Außenepidermis verbunden sind. Als *Ausgangsmaterial für Zystenbildung* kommen, an den allermeisten der befallenen Hautstellen wenigstens, Haarbälge und Talgdrüsen nicht in Frage, da sie, wie gesagt, dort überhaupt nicht existieren; ebensowenig die Schweißdrüsenausführungsgänge, da sie in den untersuchten Hautstückchen zum mindesten, wenn auch etwas verlagert, doch überall wohl erhalten sind. Es bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß sich *unter dem Einfluß der schweren, den jetzt bestehenden Veränderungen unmittelbar vorangehenden Hautentzündung an vielen, zum Teil eng benachbarten Hautstellen Epitheleinsenkungen kleinsten Umfanges* entwickelten. Die in diesen Einsenkungen sich ansammelnden Hornlamellen führten dann sehr bald zu einer immer mehr zunehmenden Ausbuchtung des Grundes, und schließlich zu einer zystenartigen Erweiterung des letzteren. Da aber, *wo* diese *Zysten dicht gedrängt* saßen, *verschmolzen die benachbarten* miteinander, und so *entstanden die größeren Knötchen und insbesondere jene eigenartigen leisten- und gebirgskammähnlichen Gebilde, die sich unter dem Mikroskop als kanalartige, vielgestaltige, mit Hornmassen erfüllte Hohlräume entpuppten.* Die Entwicklung der Zysten, namentlich in diesen letzteren Formen, mußte aber im vorliegenden Falle um so leichter von statten gehen, als einerseits die enge Lichtung der kurzen Verbindungsstücke zwischen dem eigentlichen Hohlraum und der Hautoberfläche die Eliminierung der Hornmassen außerordentlich erschwerte, und andererseits die Kutis angesichts

Digitized by Google

ihres noch in erheblichem Maße alterierten Aufbaues den andrängenden Hornmassen keinen allzu großen Widerstand entgegensetzen konnte.

Ob es, abgesehen von den supponierten Epitheleinsenkungen, daneben auch von vornherein zu einer vollständigen Abschnürung kleiner Epithelinseln gekommen ist, kann ich nicht entscheiden, ist aber durchaus möglich. Jedenfalls habe ich völlig von der Außenwelt abgeschnittene, das heißt des Ausführungsganges entbehrende Zysten in den untersuchten Hautstückchen nicht gefunden. Es sei aber doch hervorgehoben, daß man namentlich im Bereiche der kleinen und kleinsten Knötchen, anfänglich zum wenigsten, an vielen trotz genauester Inspektion mittels Lupe jene feinen Grübchen, die das äußere Ende des Ausführungsganges markieren, nicht entdecken konnte. Aber selbst den Fall gesetzt, manche dieser Zysten entbehrten des Ausführungsganges, so bestände immer noch die Möglichkeit, daß ihre Abschnürung vom Oberflächenepithel erst sekundär, das heißt nachdem die Zyste eine gewisse Entwicklungsstufe erreicht hatte, erfolgt wäre.

Es liegen also hier, meiner Auffassung nach, *multiple Epithelzysten und Epithelzystengänge*, oder vielleicht *besser und präziser* ausgedrückt, *Epidermiszysten* vor. Ihre *Entstehung* in diesem Falle ist *auf eine akute schwere Hautentzündung unklarer Herkunft* zurückzuführen. *Letztere* bewirkte, etwa einem *Trauma im weitesten* Sinne des Wortes vergleichbar, *Einsenkungen und eventuell auch völlige Abschnürungen kleiner Inseln des Oberflächenepithels*, die sich dann ihrerseits *in Zysten und durch Konfluenz solcher in Zystengänge* umwandelten.

Multiple Zystenbildung in der Haut im Anschluß an vorangegangene Affektionen irgendwelcher Art ist natürlich etwas Bekanntes. Ich erinnere hier nur an die Entwicklung mehr oder minder zahlreicher Zysten *nach blasen- und bläschenbildenden Dermatosen*, wie Pemphigus, Epidermolysis bullosa hereditaria, Dermatitis herpetiformis und auch Herpes zoster. Von vielen Autoren werden sie als Milien, das heißt als Follikelretentionszysten aufgefaßt. Nach *Darier* (Grundriß der Dermatologie, 1913, S. 136) stellen sie meistens Erweiterungen der Schweißdrüsengänge mit verhorntem Inhalt dar. Andere Autoren sprechen wieder von Epidermiszysten. Es sind das immer kleine, höchstens stecknadelgroße, rundliche Gebilde von weißer oder gelbweißer Farbe. Auch scheint ihr multiples Auftreten nach den oben genannten Erkrankungen nach dem, was ich in den in

Digitized by Google

meinem Besitz befindlichen Lehrbüchern und in der mir zugänglichen Literatur darüber gefunden habe, kein allzu häufiges Vorkommnis zu sein.

Über die *gehäufte Entwicklung solcher Zysten im Gefolge anderer Dermatosen* haben, soweit ich sehe, in den letzten 1½ Jahrzehnten nur *Wagner* (Zentralbl. f. Hautkrankh., Bd. 8, S. 379) und *Martinotti* (Zentralbl. f. Hautkrankh., Bd. 3, S. 476) berichtet. Ersterer demonstrierte in der Sitzung vom 4. 2. 1923 der deutschen Derm. Gesellschaft in der tschechoslowakischen Republik einen Fall, in dem nach Abheilung eines Arzneiexanthems Epithelmilien auf beiden Handrücken entstanden waren, deren Initialstadium rechterseits einen Lichen sclerosus vorgetäuscht hatte. Und in der Arbeit von *Martinotti*, die mir im Original nicht zugänglich ist, wird nach einem Referat von *F. Juliusberg* ein Fall beschrieben, in dem einige Wochen nach Abheilung eines Ekzems beider Handrücken innerhalb der erkrankt gewesenen Zone in symmetrischer Weise, aber nicht an der ganzen, vom Ekzem befallenen Fläche immer mehr zunehmende weiße und gelbliche Punkte auftraten. Diese Erkrankung blieb dann stationär. Die histologische Untersuchung ergab als wesentliche Veränderung dünnwandige zystische Bildungen in den oberen Schichten des Korium, deren Inhalt aus Keratin bestand. Ein Zusammenhang mit der Epidermis oder deren Adnexen konnte nicht festgestellt werden.

Sowohl diese beiden Fälle als auch unser eigener stimmen hinsichtlich des Endeffektes, das ist der multiplen Zystenbildung, natürlich durchaus mit denen der ersten Gruppe überein, wobei ganz außer acht bleibe, in welcher Art und woraus im Einzelfalle die Zysten entstanden sein mögen. Alle drei weichen aber insofern von den anderen ab, als die Zysten im ersten nach einem Arzneiexanthem, bei *Martinotti* nach einem Ekzem, und in unserem nach einer schweren Hautentzündung ziemlich rasch sich entwickelten; eine Art ihres Auftretens, die nach meiner Kenntnis der Literatur wenigstens, etwas extrem Seltenes zu sein scheint. Was jedoch *unserem Fall* eine *besondere Note* verleiht und was, *wenn ich mich nicht täusche, bisher noch nicht beschrieben* ist, das sind jene *eigenartigen leistenförmigen Prominenzen beiderseits im Spatium zwischen Daumen und Zeigefinger*, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als *mit epidermisartigem Epithel ausgekleidete und zahlreiche Ausführungskanäle aufweisende Zystengänge* entpuppten.

Digitized by Google

Zum Schluß noch eine kurze Bemerkung über den *bisherigen Weiterverlauf* des Falles. Ich beobachte ihn jetzt zirka 4 Wochen aufs genaueste. Es ist seitdem spontan zweifellos eine *gewisse Rückbildung* der Erscheinungen erfolgt, insofern, als die Gebilde durchweg flacher geworden sind und sich nicht mehr so scharf aus der Umgebung herausheben. Das Auffallendste aber ist, daß die *grübchenförmigen Vertiefungen an ihrer Oberfläche allmählich immer mehr zugenommen* haben, daß viele Effloreszenzen jetzt geradezu damit übersät sind, und daß sie auch an den kleinsten Knötchen zu sehen sind, wo sie anfänglich fehlten. Es müssen also unbedingt an sehr vielen neuen Stellen Zystenwand und Oberflächenepithel miteinander in Kontakt getreten und somit weitere Verbindungskanäle zwischen dem Zysteninneren und der Oberfläche der Haut entstanden oder in Entwicklung begriffen sein.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen haben die erkrankten Hautpartien wieder ein völlig normales Aussehen angenommen.

Digitized by Google

II.

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *K. Herxheimer*].)

Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkung auf die Polycythaemia rubra.

Von

Privatdozent Dr. EDMUND HOFMANN,

Oberarzt der Klinik.

Der Symptomenkomplex der Polycythaemia rubra setzt einer wirksamen Therapie immer noch große Schwierigkeiten entgegen. Zum wesentlichen liegt das Versagen wohl aller eingeschlagenen Wege an dem Dunkel, das immer noch, trotz aller Einzelkenntnis, die eigentliche Ursache der Erkrankung verhüllt. Zwar hat wohl jede angewandte Methode in dem einen oder anderen Fall Nützliches geleistet; Verkleinerung der Milz zum Beispiel und beträchtlicher Rückgang der Erythrozytenzahl wird zuweilen nach irgendeiner Behandlungsart gesehen. Aber es bleibt doch zu bedenken, daß die Rückkehr zu geringer Erythrozytenzahl keineswegs eine Besserung des Allgemeinzustandes bedeuten *muß*. Die Verhältnisse liegen doch wohl nicht so einfach, daß die Vermehrung der roten Blutkörperchen tatsachlich das Wesen der Krankheit darstellt, sondern wir werden diese oft ganz enorme Zahlsteigerung auch nur als ein Symptom bewerten müssen, welches andeutet, daß entweder die blutbereitenden oder aber die blutabbauenden Apparate des menschlichen Organismus gestört sind.

Das Ziel jeder Behandlung ist ätiologische Einwirkung auf die Krankheit. Aber das kommt erst in Frage, wenn die letzten Ursachen der Blutveränderung erforscht sind. Bis dahin müssen wir jede Beobachtung über den Einfluß eines Medikamentes kritisch zu verwerten suchen, um unseren Einblick auch in die Ätiologie der Krankheit zu erweitern.

In diesem Sinne soll der vorliegende Fall veröffentlicht werden.

Digitized by Google

Die Krankengeschichte des Falles sei auszugsweise angeführt.

H. N., geboren 1874. Von früheren Krankheiten ist nichts bekannt. Etwa 1901 luetische Infektion. Bis zum Kriege Hg- und Salvarsankuren. Später nie wieder Erscheinungen. Die Wa.R. soll stets negativ gewesen sein. Die Frau hatte einen Abort im dritten Monat. Jetzt sollen Frau und ein Kind gesund sein.

Anfang 1916 begann in Warschau die Krankheit mit Anschwellung des linken Fußes bis über den Knöchel; auch vorher waren schon als rheumatisch aufgefaßte Schmerzen an verschiedenen Körperstellen vorhanden gewesen. Daneben war damals Milztumor konstatiert worden, und das Allgemeinbefinden war gestört (Mattigkeit, Appetitlosigkeit). Die Erythrozytenzahl soll Anfang 1916 schon 7 Millionen und die Leukozytenzahl 4000 betragen haben. Als Therapie wurde damals 15 Röntgenbestrahlungen gegeben ohne Erfolg.

Bei der ersten Aufnahme in die hiesige Medizinische Univ.-Poliklinik wurde festgestellt: Rote Gesichts- und Körperfarbe; Ohrenrand blaurot; Rachen und Halsorgane himbeerrot; Konjunktiven injiziert; Herz o. B., Blutdruck 85/115 mm Hg RR. Milzdämpfung 13 cm breit, Milzpol unter dem linken Rippenbogen palpabel, ziemlich derb. Übriger Befund o. B.

Vom März 1916 bis Anfang 1918 Garnison. Von März 1918 bis Juli 1918 Felddienst; während dessen Fußschwellungen. Ermüdungsgefühl.

1919 Schmerzen und Schwellung des Handgelenks. Blutdruck 135; äußerer Befund, Farbe usw. unverändert. Milz: Bis zur Nabelhöhe reichend, unterer Pol fast bis zum Nabel selbst; Dämpfung 25:11 cm, empfindlich. Leichte Leberschwellungen.

22. 2. 1919. Wa.R. —; Besserung der Gelenkschwellungen auch auf Salizylgaben und Umschläge.

2 Röntgenserien, die erste vom Juli bis August 1919 je 150 bis 180 F. bei 4 mm Filter, 12 Bestrahlungen der Rumpf- und Extremitätenknochen. Die zweite vom März bis Mai 1920 je 125 bis 250 F. bei 0,5 mm Zink, 1 mm Aluminium in 12 Bestrahlungen der gleichen Knochenpartien.

2. 3. 1919. Gerinnungsprobe: Bei 37,5 Wasserwärme 3 Min. Dauer bis zur Gerinnung.

Vom 28. 7. bis 10. 8. 1921 wurde der Patient zum zweiten Male in die Medizinische Poliklinik aufgenommen. Es hatte sich zu der vorhandenen Polyzythämie eine Thrombose am Fußrücken hinzugesellt (Rötung und Schwellung des rechten Fußrückens mit brennenden Schmerzen). Milz reicht bis in Nabelhöhe. Die Behandlung mit Phenylhydrazin zweimal täglich 0,2 bis 0,3 innerlich an 6 Tagen und einem Aderlaß von 300 ccm führt laut Entlassungsbefund zu einer Verminderung der 8,8 Millionen betragenden Erythyozytenzahl auf 6 Millionen. Der Hämoglobingehalt sinkt von 160 auf 140 Sahli.

Im Jahre 1922 wurde der Patient im Bürgerhospital bestrahlt, wonach die Milzschwellung zurückging, und er machte eine Leistenbruchoperation durch.

In die Hautklinik kam der Patient zuerst im Januar 1923; es wurde dort zunächst der Versuch gemacht, ihn mit kleinen Salvarsandosen zu behandeln, indem man von dem Gedanken ausging, daß die alte Lues auch trotz negativer Wa.R. eine gewisse ätiologische Bedeutung haben könnte. Die

Digitized by Google

kleinen Dosen wurden sehr gut vertragen; große Dosen von zweimal wöchentlich Neosalvarsan 0,6 dagegen bekamen dem Patienten nicht.

Vom 2. 1. bis 29. 1. 1923 sind ihm im ganzen 3,15 g Neosalvarsan zugeführt worden.

Am 31. 1. (bis zum 10. 3. 1923) wurde der Patient zum drittenmal in die Medizinische Poliklinik aufgenommen, und zwar wegen plötzlich aufgetretener Kopfschmerzen, Schwindels usw. (*Menière*scher Symptomenkomplex.) Leber damals 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Am 1. 2. 1923 betrug die Erythrozytenzahl 6,6 Millionen. Nach Aderlässen und mehrtägiger Phenylhydrazinbehandlung (im ganzen 2 g) betrug die Erythrozytenzahl 8 Millionen. Trotz sehr schlechten Allgemeinbefindens wurde der Patient auf eigenen Wunsch entlassen.

Nach 8wöchigem Sommererholungsurlaub, während dessen eine besondere Therapie nicht vorgenommen wurde, kam Herr *N.* von neuem in unsere Behandlung. Sein Zustand war insofern gebessert, als die *Menière*schen Erscheinungen geschwunden waren; im übrigen aber waren die Symptome die gleichen wie früher: Blaurote Gesichtsfarbe, injizierte Konjunktiven, blaue Ohren, beträchtliche Schwellungen der Extremitäten und vor allem eine Beeinträchtigung der geistigen Arbeitsfähigkeit. (Unfähigkeit, sich zu konzentrieren, zu rechnen usw.) Beginn einer neuen Salvarsankur mit ganz kleinen Dosen. Es werden etwa zweimal wöchentlich Dosis ½ bis 1 bis 2 Neosalvarsan gegeben und die Kur bis zum März 1924 fortgesetzt.

Während dieser Zeit besserten sich die Schwellungen der Beine ganz offensichtlich, um schließlich ganz zu verschwinden. Die Hautfärbung, die an manchen Stellen tief blaurot gewesen war, wurde heller, so daß sie jetzt, zum Beispiel im Gesicht, nur noch rötlichbraun zu nennen ist. Ganz besonders aber war das Wohlbefinden des Kranken in körperlicher wie in psychischer Beziehung außerordentlich gebessert. Der Patient kann jetzt seiner regelmäßigen Arbeit nachgehen; er fühlt sich geistig so frisch wie nie in den Jahren zuvor. Auch die Milz macht ihm gegen früher wesentlich weniger zu schaffen. Beim Gehen sind noch insofern Schwierigkeiten vorhanden, als das sich an die Thrombose des Unterschenkels anschließende Ekzem noch nicht vollkommen beseitigt ist.

Die Auszählung des Blutes ergibt recht wesentliche Schwankungen; bei der Zählung im Februar 1924 werden 8,92 Millionen rote und 6850 weiße Blutkörperchen gefunden, und die letzte Zählung zeigt im Gegensatz dazu nur 6 760 000 Erythrozyten, während die Zahl der weißen Blutkörperchen 5200 beträgt. Der kolossale Wechsel in der Höhe der Erythrozytenziffern ergibt sich aus der folgenden Zusammenstellung.

Die Gesamtzahl der Leukozyten schwankt gleichfalls im Verlaufe der ganzen Krankheit in sehr großen Grenzen: als Höchstziffer wurden 17 800 (am 5. 4. 1923) und als niedrigste Ziffer im März 1924 5400 festgestellt. Die Verhältniszahlen der Leukozyten betragen meist ziemlich konstant zirka 90 % Neutrophile, zirka 10 % Lymphozyten und etwa ½ % Eosinophile. Der Hämoglobingehalt schwankt zwischen 108 und 160 Sahli.

Der Überblick über den dargestellten Krankheitsfall zeigt uns, daß zwar dann und wann während des langen Krankheitsverlaufes Remissionen eingetreten sind, wie wir sie ja so oft bei der Polycythaemia rubra zu sehen gewohnt sind. Aber ein der-

Digitized by Google

	Millionen Erythrozyten im mm³
23. 10. 1916	6,9
1. Aufnahme:	
30. 1. 1919	8,1
22. 2.	7,08
3. 3.	9,12
4. 3.	7,81
1. Bestrahlungs-Serie:	
2. 7. 1919	9,1
9. 7.	8,1
12. 7.	7,7
14. 7.	7,5
30. 7.	6,6
11. 8.	7,8
20. 8.	7,4
2. Bestrahlungs-Serie:	
7. 4. 1920	9,0
23. 4.	6,9
11. 5.	7,5
2. 6.	6,2
21. 5.	7,1
6. 6.	4,7
2. Aufnahme:	
29. 7. 1921	8,46
3. 8.	8,8
6. 8.	8,0
9. 8.	6,0
4. 1. 1923	7,68
7. 1.	7,2
3. Aufnahme:	
31. 1. 1923	6,98
1. 2.	6,6
9. 2.	6,93
12. 2.	6,2
19. 2.	11,38
20. 2.	8,7
5. 3.	8,003
9. 3.	9,4
5. 4.	7,9
2. 5.	8,0
5. 12.	8,7
6. 2. 1924	8,92
13. 3.	6,76

artiges, nun schon zirka ½ Jahr dauerndes Wohlbefinden ist für den Patienten selbst etwas so Außerordentliches, daß er uns immer von neuem die bedeutende Besserung seines Zustandes betont. Es besteht wohl kein Zweifel, daß diese Besserung zum wesentlichen auf die Salvarsanmedikation zurückzuführen ist, zumal ja sonst keine andere therapeutische Beeinflussung in dieser Zeit stattgefunden hat. Diese Heilwirkung aber fußt doch möglicherweise auf der Tatsache, daß die früher überstandene Lues immer noch im Organismus des Patienten eine Rolle spielt.

Bevor wir auf die verschiedenen Möglichkeiten der Salvarsanwirkungsweise eingehen, sei es gestattet, kurz auf die Fälle von Polyzythämie in der Literatur hinzuweisen, die irgendwie anamnestisch oder serologisch mit Syphilis kombiniert sind.

In der seit Aufstellung des Krankheitsbildes der Polycythaemia rubra einigermaßen beträchtlichen Kasuistik finden sich 11 Fälle mit luetischer Anamnese oder positiver Wa.R. Aber die meisten Autoren nehmen ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten an, indem sie wie *Lüdin*[1]) argumentieren, daß die Zahl der Fälle, die ohne jede Beziehung zur-

Digitized by Google

Syphilis sind, sich ja bei weitem in der Überzahl befinde. Wenn wir aber daran denken, daß wir doch keineswegs etwas Positives über die eigentliche Ursache der Erkrankung aussagen können, wenn wir berücksichtigen, daß die Ansichten bezüglich dessen, was die oft so bedeutende Vermehrung der Erythrozyten ausmacht, weit auseinandergehen, dann werden wir leicht auf den schon mehrfach ausgesprochenen Gedanken kommen, daß die Polycythaemia rubra keineswegs das ätiologisch ganz einheitliche Krankheitsbild ist, als das sie uns auf den ersten Blick imponiert. Wir lernen vielmehr die in so verschiedener Weise auftretenden Formen — Vaquezscher, Geisböckscher Typ usw. — als Symptomenkomplexe auffassen, die durch verschiedene Ursachen bedingt sein können. Und die relative Häufigkeit einer luetischen Anamnese bekräftigt diesen Gedanken meines Erachtens nur noch, indem für einen gewissen Prozentsatz der Fälle die Syphilis möglicherweise als letzte Ursache anzusehen ist.

In den Fällen *Gläßners*[2]), dem ersten Fall *Reckzehs*[3]) und dem zweiten *Weintraud*schen[4]) Fall, ebenso wie in dem von *Moewes*[5]) lag eine luetische Infektion mit oder ohne Sekundärerscheinungen in der Vergangenheit vor. Das gleiche trifft zu für einen Fall, den *Orlowski*[10]) publiziert, und zwei der von *Parkinson*[8]) veröffentlichten Krankengeschichten. Sie sind zum Teil übrigens offenbar ungenügend behandelt. Die Fälle *Gläßners* und *Goldsteins*[6]) litten an Tabes. Die Wa.R. war bei *Goldstein, Waltershöfer*[7]), *Lüdin* und *Moewes* positiv. Auch in den mir bisher im Orginal nicht zugängigen Arbeiten von *Lutembacher*[9]) und *Soundby*[11]) soll eine Kombination mit Lues vorgelegen haben. Es ist von Interesse, festzustellen, daß die Fälle, deren Anamnese irgendeine Beziehung zur Lues aufweist, keineswegs klinisch ganz gleich verlaufen. Es kommen vielmehr beide Typen der Erkrankung — mit Milzschwellung und ohne Milzschwellung — in den erwähnten Fällen vor. Und gleich hier mag schon erwähnt werden, daß ebenso die Befunde an der Leber nicht gleichmäßig sind. So sind zum Beispiel bei den Fällen *Reckzeh* und *Moewes* Leberveränderungen klinisch nachgewiesen, während z. B. der Fall *Lüdin* ohne jede nachweisbare Vergrößerung der Leber (und übrigens auch der Milz) einherging.

Deswegen ist hier die Frage der Leberveränderung kurz berührt worden, weil es ja gar nicht ausgeschlossen ist, daß eine primäre Leberschädigung die Ursache der Erythrozyten-

Digitized by Google

vermehrung darstellt. Es ist ja keineswegs klar, ob wir in der Polyzythämie eine Läsion der Erythrozytenbildungsstätten, also vielleicht des Knochenmarks, oder aber eine Schädigung desjenigen Organes zu sehen haben, das den Abbau der roten Blutkörperchen zu besorgen hat. Und da würde die Leber als möglicher Ausgangsort der Krankheit in Frage kommen, „hat doch die Leber im physiologischen Haushalt des Körpers die Aufgabe, die Schlacken der abgängigen roten Blutkörperchen zu verarbeiten" *(Weintraud)*. Auch dem Einwand, daß ja nur in den allerseltensten Fällen eine Lebervergrößerung nachzuweisen ist, begegnet *Weintraud* schon mit dem Gedanken, daß ein Leberausfall sich noch keineswegs in pathologisch-anatomisch oder gar klinisch festzustellenden Leberveränderungen zu äußern braucht. Größere Wahrscheinlichkeit aber wird dieser hypothetischen primären Leberschädigung noch durch die Tatsache verliehen, daß gerade die Leber verhältnismäßig oft zum Träger luetischer Veränderungen wird. Im gleichen Sinne für eine möglicherweise luetische Ätiologie der Polyzythämie spricht das Zusammentreffen dieser Krankheit mit der Tabes, wie sie ja in den Fällen *Gläßner* und *Goldstein* beobachtet ist. Auch *Goldstein* selbst hält diese Kombination für „keine ganz zufällige".

Über die Beeinflußbarkeit der Polyzythämie durch antiluetische Mittel läßt sich an Hand der Literatur nicht ganz viel aussagen. In den wenigen Fällen, die mit Antilueticis behandelt sind, sind die Bemerkungen über Art und Verlauf der Kur meist so kurz, daß sie kaum verwertbar sind. Jedenfalls scheint kaum systematisch mit antiluetisch wirksamen Medikamenten vorgegangen zu sein. *Moewes* erwähnt nur die Tatsache der Salvarsankur. *Eppinger* und *Kloß*[12]) haben vom Salvarsan keinen Erfolg gesehen, andere Autoren ebensowenig nach Schmierkur und Jod; dagegen werden schon nach Arsenmedikation per os manchmal Erfolge verzeichnet, von anderen Beobachtern aber wieder bestritten. In unserem Fall ist zwar keine nicht auch früher schon erreichte Veränderung in der Erythrozytenzahl nach der länger fortgeführten Salvarsankur aufgetreten, aber die Besserung des Gesamtzustandes ist derart offensichtlich, daß doch von einer recht wesentlichen Einwirkung des Mittels gesprochen werden kann.

Die Darstellung aller dieser Verhältnisse zeigt ja, daß der Zusammenhang zwischen Lues und Polyzythämie keineswegs bewiesen werden kann, daß andererseits aber die Vermutung

Digitized by Google

einer ätiologischen Beziehung beider Krankheiten begründete Berechtigung hat. Bei einer luetischen Anamnese von 12 an Polycythaemia rubra erkrankten Patienten liegt der Gedanke an die Möglichkeit einer syphilitischen Ätiologie doch recht nahe, ganz besonders, wo die Häufigkeit der Leberveränderungen leicht an Lues denken läßt.

Dringend notwendig sind weitere Beobachtungen in der angegebenen Richtung. Nur wenn wir uns in jedem Einzelfall von Polyzythämie die Möglichkeit luetischen Ursprungs vor Augen halten, werden wir im Gedächtnis des Patienten die oft schlummernde Erinnerung an eine früher durchgemachte und längst vergessene Infektion wachrufen können. Und so werden wir vielleicht der Klärung der noch ganz im Dunkel liegenden Frage nach dem Ursprung — *einem* Ursprung — der Polyzythämie näherkommen können.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Lüdin*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84. H. 5/6. — [2]) *Gläßner*, Wiener klin. Wochenschr. 1906. H. 49. — [3]) *Reckzeh*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57. S. 215. 1905. — [4]) *Weintraud*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. 1904. — [5]) *Moewes*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 111. S. 281. 1913. — [6]) *Goldstein*. Med. Klin. 1910. H. 38. S. 1492. — [7]) *Waltershöfer*, Berl. klin. Wochenschr. 1916. H. 10. S. 265. — [8]) *Parkinson*, Lancet 1912. S. 1425. — [9]) *Lutembacher*, Bull. et mém. de la soc. méd. d. hôp. de Paris. 1913. p. 623. — [10]) *Orlowsky*, Le progrès méd. März 1912. — [11]) *Soundby*, Lancet 1902. — [12]) *Eppinger* und *Kloß*, Therap. Monatshefte. 1918. S. 322. —

Digitized by Google

III.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn [Direktor: Prof. *E. Hoffmann*].)

Über Pigmentflecke der Mundschleimhaut.

Von

RUDOLF STREMPEL und GIUSEPPE ARMUZZI.

Hauptsächlich in der französischen Literatur ist öfters auf Pigmentbildung in der Schleimhaut der Mundhöhle ohne irgendwelche Anzeichen für eine diese verursachende Erkrankung hingewiesen worden. *Crouzon* und *Chatelin* berichten über einen derartigen Befund bei einer 83jährigen Frau. Einen weiteren Fall erwähnt *Crouzon* bei einer Frau, bei der die Pigmentflecke im Munde mit Eintritt der Menses in Erscheinung traten. Pigmentierungen an Lippenrändern, Gaumensegel und Wangenschleimhaut bei einem 70 jährigen gesunden Mann haben *Dufour* und *Alardo* beobachtet. *Samuel, Bonnet, Lortat-Jakob* und *Solente, Bonnet-Lebeuf* berichten über die gleiche Beobachtung bei den verschiedensten Patienten, ohne daß sich eine bestimmte Ursache dafür fand. *Lortat* hat einen 73 jährigen Mann mit linsengroßen Pigmentationen der Mundschleimhaut gesehen und macht auf das ethnologische Moment aufmerksam. Bei bestimmten Rassen, in Europa bei Zigeunern und Rumänen, soll sich diese Eigentümlichkeit als eine „physiologische" Pigmentation der Mundschleimhaut relativ häufig finden. *(Bonnet, Lortat, Bonnet-Richard),* nach letzteren bei Zigeunern im Verhältnis 1:3, bei Rumänen im Verhältnis 1:20. *Montpellier* betont, daß die Flecke, wie Epheliden, eine physiologische Dyschromie darstellen, und gibt auch ein histologisches Bild seiner Befunde. Das Pigment fand er in den Basalzellen der Epidermis mit besonderer Anhäufung im Bereich der interpapillären Epithelzapfen, wobei keine Zellreaktion, jedoch eine mäßige Zahl von Chromatophoren in der Kutis vorhanden war. Gegen die Oberfläche der Epidermis soll das Pigment mehr und mehr abnehmen und nur noch in Form von feinen Körnern vorkommen. In der Wiener Medizinischen Wochenschrift 1916 berichtet *Pichler* über Pigmentbildung in der Wangenschleimhaut bei Tabakkauern. Bei diesen Leuten fand er öfters neben leukoplakischen Veränderungen im Munde eine eigenartige Pigmentierung dieser Stelle in Form stecknadelkopf- bis linsengroßer Flecke von bräunlicher bis zu schwarzer Farbe, und zwar nur bei Individuen mit dunklem Haupthaar.

Digitized by Google

Als Krankheitssymptom sind Wangenschleimhautpigmentierungen am bekanntesten beim Morbus Addison, wo neben der diffusen Melanodermie auch eine ausgesprochene, vielfach noch dunklere Verfärbung der Mundschleimhaut in kleineren und größeren rundlichen Flecken beobachtet wird, nicht selten schon vor der Dunkelfärbung der Haut. Wangen, Lippen, Zunge, Gaumen und Zahnfleisch können mehr oder weniger davon befallen werden. Nicht so konstant findet sich eine derartige Pigmentbildung bei anderen Erkrankungen. So hat *Bacher* bei Lymphogranulomatosis Pigmentflecke auf der Wangenschleimhaut beschrieben. *Peutz* hat in einer Familie bei Vater und 5 Kindern, die an Polyposis intestinalis litten, eine dunkelbraune Verfärbung der Haut und des Mundes festgestellt. *Darier* erwähnt in seinem Lehrbuch, daß in seltenen Fällen bei Pediculosis corporis Pigmentflecke auf der Schleimhaut des Mundes vorkommen können, die denen bei Addison ähnlich sind. Eine allgemeine Giftwirkung von seiten der Läuse sei dafür verantwortlich zu machen. *Groen* demonstrierte auf dem 3. Kongreß der Norddeutschen Dermatologischen Gesellschaft einen hierher gehörigen Fall. Auch bei *Pichler* ist diese Fleckung als Teilerscheinung der Vagantenkrankheit angeführt. Bei perniziöser Anämie kann es ebenfalls zu dunklen Ablagerungen in der Schleimhaut des Mundes kommen. *French* und *Moorhead* machen auf solche Pigmentierungen bei dieser Krankheit aufmerksam. Nach *Schucany* können dieser Pigmentierung verschiedene pathologisch-anatomische Prozesse zugrunde liegen. Die perniziöse Anämie kann mit Nebennierenatrophie kombiniert sein; dann haben wir eine echte Addisonpigmentierung vor uns. Oder der gesteigerte Blutzerfall führt zur Hämosiderinablagerung im Gewebe, so daß lediglich die histologische Untersuchung die Frage klärt, ob Blutfarbstoff oder echtes Pigment vorhanden ist. Neben den im Gefolge von gewissen Lebererkrankungen auftretenden Hautpigmentierungen sind, wenn auch selten, Verfärbungen der Mundschleimhaut beobachtet *(Sahli, Mosse)*. Von Medikamenten, beispielsweise dem Arsen, ist bekannt, daß es in seltenen Ausnahmen nach seiner Anwendung zur Pigmentierung der Schleimhaut kommen kann. Als Vorstadien des Melanosarkoms werden dunkelgraubraune Veränderungen der Mucosa oris beschrieben, bei denen der Farbenton dem der melanotischen Tumoren gleich ist (*Mikulicz-Kümmel:* Krankheiten des Mundes). Auch *Anthony* fordert zur genauen Beachtung der Mundpigmentierung auf und führt an, daß bei Sklerodermie derartige Pigmentierungen vorkommen sollen. Weiterhin wird auf den Zusammenhang von Lues und Schleimhautpigmentierung hingewiesen. Auch bei Malaria ist sie bekannt.

Digitized by Google

Wir selbst hatten kürzlich Gelegenheit, bei drei *dunkelhaarigen* Patienten der Hautklinik Pigmentationen der Wangenschleimhaut zu sehen, ohne daß eine Erkrankung vorlag, die dafür verantwortlich zu machen war.

Der erste Fall betraf einen 51 jährigen Reisenden, der wegen Sykosis simplex die Klinik aufsuchte. Neben der Hauterkrankung fanden sich über Lippen- und Wangenschleimhaut, harten und weichen Gaumen zerstreut zahlreiche schwarzgraue bis tiefschwarze Pigmentflecke von der Größe einer Linse bis einer Erbse, scharf gegen ihre Umgebung abgesetzt. Ausgenommen von der Pigmentation war lediglich der harte Gaumen da, wo ihm die Platte einer Prothese auflag. Nach dem weichen Gaumen zu nahmen die Flecken deutlich an Farbenintensität ab. Im übrigen war die Schleimhaut makroskopisch unverändert. Über den Beginn der Anomalie konnte Patient, der sehr viel rauchte, keine Angaben machen. Er hat angeblich nie etwas davon gemerkt und gab an, daß auch der Zahnarzt, bei dem er bis vor einem halben Jahr wegen des Zahnersatzes in Behandlung stand, nichts davon erwähnt habe. Die darauf gerichtete Untersuchung in der medizinischen Klinik ergab weder einen Anhaltspunkt für Addison noch für irgendeine andere ursächliche Erkrankung. Ein während des Krankenhausaufenthaltes entstandener Ikterus ließ sich natürlich nicht damit in Zusammenhang bringen.

Der zweite Fall, ein 45 jähriger Mann, wurde ebenfalls wegen Sykosis simplex und wegen einer Purpura rheumatica auf die Hautabteilung aufgenommen. Bei ihm war die Wangenschleimhaut links in Höhe der Zahnschlußlinie leukoplakisch verändert. Ein 1—1½ cm breiter, unregelmäßiger, zum Teil unterbrochener Streifen zieht von dem letzten Molaren über die ganze Mukosa nach dem Lippenwinkel hin. Seine Farbe ist grauweiß, die Oberfläche der befallenen Partie fühlt sich rauh und etwas derb an. Über die Umgebung ist sie etwas erhaben. Am wenigsten ausgesprochen treten die Veränderungen in der Gegend der Molaren in Erscheinung, während nach dem Munde hin die leukoplakischen Verdickungen und Epitheltrübungen an Stärke zunehmen. In diese Streifen mit netzartiger Felderung eingelagert erkennt man mehrere deutliche, graue bis schwarzgraue Pigmentflecke bis zur Größe einer Linse. Die rechte Wangenschleimhaut zeigt weniger diese leukoplakische Umwandlung, vielmehr an den entsprechenden Stellen nur auf weißlichglatter Schleimhaut eingestreut kleine rundliche schwarzgraue Flecke von guter Abgrenzung. Auch an der Innenfläche der Oberlippe sind auf normaler Schleimhaut einige kleine dunkle Flecke zu sehen, sonst ist der Mund frei.

Das drittemal handelte es sich um einen 25 jährigen Patienten, der wegen Lues II in Behandlung kam. Bei Beginn einer kombinierten Salvarsan-Wismut-Kur ließ die Wangenschleimhaut, ebenfalls der Interdentalreihe entsprechend, einen bandartigen Streifen von weißgrauer Farbe erkennen, der von den Lippenwinkeln beiderseits bis zu den letzten Molaren reichte. Im hinteren Teil ist der Herd etwa 1 cm breit, um sich nach vorn zu zu verjüngen und zum Teil netzartige Stränge zu bilden, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Lichen ruber aufwiesen, jedoch nicht ganz so fein und ohne Knötchen in Erscheinung traten. Die Affektion ist nur wenig verhärtet, nirgends sind unter dem tastenden Finger Erhabenheiten über das Schleimhautniveau zu fühlen; sie stellt lediglich eine trockene, geringfügige Epithelverdickung dar, wie sie einer beginnenden Leukoplakie entspricht. Im Verlaufe der Wismut-Salvarsan-Behandlung (etwa nach der siebenten Injektion) wurde eine schwärzliche, fleckförmige Verfärbung dieser Partien bemerkt, die

Digitized by Google

analog einem geringen Bi-Saum an den unteren beiden mittleren Inzisivi als Wismutablagerung gedeutet wurde.

Zur histologischen Untersuchung wurde von den drei Patienten jedesmal ein Pigmentfleck aus der Wangenschleimhaut bis in die nicht verfärbte gesunde, zum Teil jedoch leukoplakisch veränderte Umgebung exzidiert. Mehr oder weniger ausgeprägt ergibt sich in allen Schnitten eine Verbreiterung des Epithels mit mäßiger Hypertrophie der interpapillären Zapfen. Stellenweise ist die geringe Hornschicht verhältnismäßig kernreich, in der Hauptsache jedoch kernlos. Das Stratum granulosum ist durchweg nur wenig, vielfach gar nicht ausgeprägt. In der Mukosa entsprechend den leukoplakischen Veränderungen wechselnde Infiltratbildung aus Rundzellen, spärlich Mastzellen und hin und wieder Leukozyten. Das Bindegewebe ist in dem zweiten Falle verdickt und gefäßreich; in den leukoplakischen Zonen sind die Gefäße deutlich dilatiert und blutreich. Elastika überall o. B. Besonders in den Papillen, doch auch subpapillär Pigmentablagerung in Schollen und Granula, teils frei, teils in Chromatophoren. Das Epithel ist wenig von Pigment durchsetzt, deutlichere Pigmentanhäufung in der Hornschicht nur da, wo sie stärker verdickt ist. Die Basalschicht dagegen enthält reichlich Pigment. Wie schon erwähnt, ließ der letzte Patient erst im Verlauf einer Wismut-Salvarsan-Kur die Fleckenbildung in der Wangenschleimhaut erkennen, so daß zunächst an einen Bi-Niederschlag gedacht wurde. Doch an Stelle des erwarteten Wismuts fand sich Pigmentanhäufung in der geschilderten Anordnung. Besonders in die Augen fallend ist hier eine Anzahl Langerhanssche Zellen voll von Pigment, die an der Grenze zwischen Mukosa und Basalschicht gelegen, mit langen Fortsätzen in das Epithel hineinragen und ganz den in der Epidermis bekannten Gebilden entsprechen. Die Kapillarwände sind hier völlig frei, im Gegensatz zur Wismutablagerung, bei der die Gefäßwände stark durchsetzt und auch Niederschläge in ihrer Nähe erkennen lassen. Ebenso läßt die chemische Untersuchung der Schnitte leicht den Unterschied zwischen Wismut und Pigment erkennen. Bei Behandlung mit Salpetersäure verschiedener Konzentration oder entsprechender Salzsäure wird bekanntlich das Schwefelwismut in den Schnitten restlos aufgelöst, während Pigment sich unverändert erhält. Um Hämosiderin auszuschließen, wurde noch die Berliner Blaureaktion mit den Schnitten angestellt; sie verlief negativ.

Die besonders von französischen Autoren beschriebene und als physiologisch für manche Rassen angesehene *fleckige Pigmentierung der Mundschleimhaut* konnten auch wir in drei Fällen nachweisen, zweimal verbunden mit einer Leukoplakie mittleren Grades. Bei dem ersten Patienten haben wir eine ausgedehnte *Melanoplakie* der Mundschleimhaut vor uns, für deren Entstehung wir keine Anhaltspunkte finden konnten. Ob das starke Rauchen eine Rolle spielte, ließ sich nicht feststellen, ebensowenig ob die frühere ausgedehnte Zahnkaries — im Oberkiefer mußten alle Zähne entfernt werden — auslösend wirkte. Ein medikamentöser Einfluß kommt auch nicht in Betracht. In den beiden letzten Fällen haben wir primär eine leukoplakieartige Veränderung der Schleimhaut vor uns, in der es weiterhin zur Pigmentablagerung in Fleckenform gekommen ist. Bei dem zweiten Patienten kommen ätiologisch rein mechanische Einwirkungen in Frage, starkes Rauchen neben schlechter

Digitized by Google

Mundpflege, entsprechend den Befunden von *Pichler* bei Tabakkauern. Man darf weiterhin annehmen, daß durch Zahndruck bei abnorm sitzenden Zähnen, vielleicht auch durch anhaltenden Druck schlecht sitzender Plomben oder Ersatzstücke infolge der dauernden Reizwirkung gelegentlich solche Pigmentverschiebungen hervorgerufen werden können. Wir möchten sie in Analogie setzen mit Pigmentierungen, wie sie manchmal durch Druck von Kragenknöpfen an den betreffenden Hautstellen entstehen. Der dritte Fall ist schwieriger zu deuten. Wohl kann für die leukoplakische Affektion dieselbe Causa nocens wie oben verantwortlich gemacht werden. Für die Pigmentbildung im leukoplakischen Herd, die erst während der Behandlung mit Salvarsan und Wismut erkennbar wurde, darf wohl ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Medikament und Pigmentanhäufung angenommen werden. Nach Arsen sind solche Pigmentierungen, wenn auch selten, beobachtet. Nach Wismut ist etwas Derartiges nicht bekannt. Immerhin dürfte nach unserer Auffassung auch durch den chemischen Reiz des Wismuts an prädisponierten Stellen der Mundschleimhaut eine Pigmentbildung möglich sein. Ohne den histologischen und mikrochemischen Nachweis hätten wir jedenfalls die Veränderung als durch Wismut bedingt angesehen. Diese Mitteilung möge daher als Anregung dienen, auf ähnliche Verhältnisse zu achten und die Frage der echten Pigmentbildung neben der Wismutpräzipitation in der Schleimhaut weiter zu prüfen. Endlich sei erwähnt, daß wir unsere Präparate auch im Dunkelfeld nach *E. Hoffmanns* Leuchtbildmethode untersucht haben. Dabei traten die Chromatophoren und Pigmentanhäufungen in den tieferen Lagen des Epithels sowie auch die Pigmentkörner in der leukoplakischen Hornschicht deutlich hervor und zeigten gegenüber Wismutablagerungen anderer Fälle, über die später berichtet werden soll, deutliche Unterschiede.

In unserem auch mit Wismut behandelten Fall fiel dabei ferner eine das Epithel stellenweise durchsetzende und in der Hornschicht zum Teil in dichterem Band angehäufte, in feinen Körnchen aufleuchtende Einlagerung auf, die vielleicht nach einer Hypothese von Prof. *Hoffmann*, der uns auf dieses Phänomen aufmerksam machte, einer Durchströmung des Mundepithels mit Wismut entsprechen könnte, das in vergröberter molekularer Form, etwa dem Eiweiß oder Lipoid angelagert, ausgeschieden wird, ohne durch H_2S gefällt zu werden. Selbstverständlich sind wir uns bei dieser Vermutung dessen bewußt, daß die Leuchtbildmethode einen sicheren Schluß auf die Natur solcher uncharakteristischer Körnelungen, besonders in verhornendem Gewebe, nicht erlaubt.

Digitized by Google

Nachtrag: Nach Abschluß unserer Arbeit ist von Prof. *Reiche* in der Medizinischen Klinik 1924 Nr. 7 eine Abhandlung über *Melanoplakien der Mundschleimhaut* erschienen, in der auf die ethnologische, klinische und pathologisch-anatomische Bedeutung dieser Pigmentierungen hingewiesen wird. Seit 1901 hat Verfasser diese Anomalie 46 mal unter seinem großen Patientenmaterial gefunden, ohne irgendwelche Anzeichen einer Erkrankung des chromaffinen Systems. Dunklere Typen überwogen in dem zusammengestellten Material, nur ein hellblonder Patient war darunter. Bemerkenswert war bei einem Kranken mit Ruhr, daß die Entwicklung der Schleimhautflecke und später, bei fortschreitender Genesung, ihre Rückbildung beobachtet werden konnte, so daß an eine Beziehung zwischen Ruhrtoxinen und Pigmentflecken gedacht werden konnte. Im übrigen ließen sich ätiologische Bedingungen nicht feststellen.

Vielleicht könnten Zusammenhänge der Pigmentationen mit Leberzirrhose, Magenulkus und Phthise bestehen. Daß örtliche Einwirkung von Zahnkaries und Tabakgenuß ursächlich eine Rolle spielen können, ließ sich nicht erkennen. Weiter wird dargelegt, daß diese Flecken Ausgangspunkt von melanotischen Tumoren sein können, wie der Autor an einem Fall erweisen konnte.

Literaturverzeichnis.

Anthony, Journ. Amer. Med. Assoc. 1908 ref. Arch. f. Derm. 1909. Bd. 97. — *Bonnet*, Lyon méd. 1912 ref. Derm. Wochenschr. 1913. Bd. 56. — *Derselbe*, Soc. méd. des hôp. de Lyon 1919 ref. Annal. de Derm. 1920. — *Bonnet-Lebeuf*, Lyon méd. 1922 ref. Zbl. f. Hautkr. Bd. 5. — *Bonnet-Richard*, Lyon méd. 1921 ref. Zbl. f. Hautkr. Bd. 1. — *Bacher*, Arch. f. Derm. 1921. Bd. 135. — *Crouzon*, Bull. des hôp. 1912 ref. Arch. f. Derm. 1913. Bd. 115. — *Crouzon-Chatelin*, Bull. des hôp. 1912 ref. Arch. f. Derm. 1914. Bd. 117. — *Darier*, Précis de Dermatologie. 1923. (3. Aufl.) — *Dufour-Alardo*, Bull. des hôp. 1912 ref. Arch. f. Derm. 1913. Bd. 115. — *French*, zit. bei *Schucany*. — *Grön*, 3. Kongr. Nord. Derm. Verein Juni 1916 ref. Arch. f. Derm. 1918. Bd. 122. — *Lortat-Jakob* und *Solente*, Bull. de la soc. franç. de Derm. Jg. 1923. Nr. 7. — *Lortat*, Bull. des hôp. 1912 ref. Arch. f. Derm. 1913. Bd. 115. — *Mikulicz-Kümmel*, Krankh. des Mundes. 1912. — *Moorhead*, zit. bei *Schucany*. — *Montpellier*, Annal. de Derm. 1917 ref. Arch. f. Derm. 1920. Nr. 125. — *Mosse*, D. m. W. 1913, S. 1529. — *Peutz*, Nederl. maandschr. v. Geneesk. 1921 ref. Zbl. f. Hautkr. Bd. 2. — *Pichler*, W. m. W. 1916. Nr. 6. — *Sahli*, Klin. Untersuchungsmethoden. — *Schucany*, Arch. f. Derm. 1916. Bd. 121.

Digitized by Google

IV.

Angeborene, bezirksweise auftretende Hautatrophie[1]).

Von

Professor Dr. JULIUS HELLER,

Charlottenburg-Berlin.

Trotz zahlreicher Arbeiten, trotz vieler Krankenvorstellungen in Fachgesellschaften ist die Lehre von der Hautatrophie noch ein recht dunkles Kapitel. Zwei Fragen stehen im Vordergrund des Interesses: 1. Ist die Hautatrophie eine durch Störung der Funktion endokriner Drüsen hervorgerufene Affektion? Für diese Annahme ist ein objektiv urteilende Autoren befriedigendes Beweismaterial nicht erbracht. 2. Ist die Hautatrophie eine Krankheitseinheit? Immer mehr sucht man von den Hautatrophien eine Gruppe abzusondern, die als eine nävusartige angeborene Anomalie angesehen wird; auch bei diesen Affektionen sollen Störungen des endokrinen Systems eine Rolle spielen. In letzter Zeit ist besonders *M. Oppenheimer* (Wien) für die Nävusnatur dieser besonderen Hautatrophiefälle eingetreten. Ich selbst habe bereits 1900 (Festschrift für *J. Neumann* und anläßlich einiger Krankenvorstellungen auch später) drei Formen der idiopathischen Hautatrophie aufgestellt: A. Typus *Neumann:* lenteszierende, atropho-neurotische Entzündungsprozesse. B. Typus *Huber:* primäre zur Hautatrophie führende trophische Gefäßerkrankungen. C. Typus *Buchwald-Heller:* nävusartige, angeborene Erkrankungen. Alle drei Typen besitzen einige gemeinsame Eigenschaften: a) Die Oberhaut erscheint charakteristisch gefältelt, gleicht zerknittertem Zigarettenpapier. b) Durch die Haut schimmern bläuliche, erweiterte Gefäße entweder als diffus-bläuliche Flecke oder als ektasierte Venen. c) Die Erkrankung läuft von der Oberhaut nach der Unterhaut, so daß eine Fettatrophie bei unveränderter Oberhaut nicht vorkommt. d) Die Krankheit hat auch bei den nävusartigen Formen eine deutliche Neigung zur Progredienz.

Von diesen Formen der progredienten Hautatrophie haben *Finger* und *Oppenheimer* in ihrer bekannten Monographie „Die Hautatrophien" die „angeborenen" abgetrennt. Letztere hat man in generalisierte und zirkumskripte eingeteilt, obwohl bisher nur in dem einen Fall von *Hutchinson* eine wirkliche „Generalisation" bestand. Die „zirkumskripten" Formen waren durch die Beschränkung des atrophischen Prozesses auf fleckförmige Herde charakterisiert. Man wird aber auch noch Fälle ab-

[1]) Krankenvorstellung in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft. 12. Febr. 24.

Digitized by Google

sondern müssen, in denen die Hautatrophie sich auf größere Bezirke erstreckte, wie dies in der Beobachtung *Tendlaus* der Fall war. Leider ist es nicht ganz leicht, aus den kurzen Berichten über Krankenvorstellungen in fachwissenschaftlichen Gesellschaften ein zutreffendes Bild der Krankheitsfälle zu gewinnen.

Der vorgestellte Fall ist ein bisher noch nicht geschilderter Typus einer angeborenen, bezirksweise auftretenden Hautatrophie.

Allgemeinstatus: Pat. ist eine 30jährige, gut entwickelte Frau; der Vater ist im 44. Lebensjahr an Gehirnschlag, die Mutter im 49. Jahre an Nierenleiden gestorben. Abgesehen von dem angeblichen bereits im 4. Lebensjahre beobachteten Hautleiden, war Pat. gesund. Die Hautaffektion soll gleich die jetzt vorhandene Form und Ausdehnung gehabt haben, nur dem Körperwachstum entsprechend gewachsen sein.

Pat. zeigt beiderseits einen leichten, aber typischen Exophthalmus; *Stellwag*sche Zeichen (verlangsamter Lidschlag), *Gräfe*sches Symptom, unbedeutendes Zittern der Finger bei Streckung der Arme, leichter Demographismus sind zu konstatieren. Die Schilddrüse ist vielleicht beiderseits etwas vergrößert, ausgesprochene Zeichen von Hyperthyreoidismus fehlen. Das Nervensystem[1]) ist ohne wesentlichen pathologischen Befund; die galvanische, faradische, mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist im allgemeinen normal; an den kranken Hautpartien ist die Erregbarkeit vielleicht etwas gesteigert (z. B. idiomuskuläre Erregbarkeit über der atrophischen Glutäalhaut). Diese Steigerung kann auf eine Abnahme des Hautwiderstandes zurückgeführt werden. Die Hautaffektion macht keine subjektiven Beschwerden, wenn man von einer gewissen Behinderung beim Tragen von Lasten absieht.

Pat. leidet etwas an Neigung zu Durchfällen und an Herzklopfen bei Erregungen sowie an sexueller Frigidität, obwohl sie ihren Mann liebt.

Hautstatus: Die Haut ist an vier größeren Bezirken verändert; es ist unmöglich, einen Grund für die Lokalisation, Ausdehnung und Anordnung der erkrankten Partien anzugeben (zum Beispiel Voigtsche Linien, Nervenverlauf, Metamerenbildung usw.). Die vier Bezirke sind:

1. Die *linke Oberextremität* ist in ihrer Totalität atrophisch, Umfang Mitte des M. biceps 21 cm (rechts 28 cm), oberhalb des Ellenbogens 20 cm (r. = 23,5 cm), Mitte des Oberarms 19,5 cm (r. = 25,5 cm), Handgelenk 15 cm (r. = 17 cm). Die linken Finger sind so viel dünner, daß die Ringe der rechten Hand für sie zu klein sind. Auf der Streckseite der Oberextremität (am Oberarm auf die innere Seitenpartie übergreifend) findet sich von der Mitte des Oberarms bis zur Mitte des Unterarms eine 29 cm lange nur bis 7 cm breite atrophische Hautpartie. Die etwas dunkler als normal gefärbte Haut ist so stark atrophisch, daß die Knochen scharf hervortreten, die Muskeln deutlich modelliert durchscheinen. Eine besondere Rötung oder charakteristische Fältelung der Oberhaut, wie bei der idiopathischen

[1]) Herr Dr. *Leo Jacobsohn*, Nervenarzt, hat gütigst den Nervenstatus aufgenommen.

Digitized by Google

Hautatrophie, eine Bewegungsstörung oder Unverschieblichkeit der Haut auf der Unterhaut (Haut wie festgeleimt) wie bei der Sklerodermie ist *nicht* festzustellen.

2. Die *rechte Hinterbacke* ist sehr stark atrophisch; Umfang, um die Tuberositas ischii und Genitalfurche gemessen, 62 cm (gegen links 65 cm). Die Fettlosigkeit ist hier so groß, daß an Stelle der links gut ausgebildeten Wölbung eine tiefe Einsenkung entstanden ist, die an eine Narbeneinziehung erinnert. Die Oberhaut selbst ist durchaus normal. Nach außen folgt auf der äußeren Hälfte der Hinterbacke und auf der Hinterseite des Oberschenkels eine 19 cm lange, 3 cm breite, pathologisch veränderte Hautpartie, die den Breitenmaßen entsprechend auf die seitlichen und vorderen Partien des rechten Unterschenkels hinüberreicht. Die Haut ähnelt hier dem Typus einer *mittelstarken Sklerodermie;* sie ist hell, pigmentarm, völlig haarlos, ohne größere Follikel und durchscheinende Venen, mäßig hart, aber ohne den charakteristischen „Lilac ring". Die straffe Spannung der Haut verdeckt die Atrophie; die Messung ergibt 48 cm gegen 52,5 cm links.

3. Die *Vorderseite des linken Oberschenkels* zeigt einen atrophischen Bezirk von 37 cm Länge und 15 cm Breite; der Umfang der Extremität auf der Höhe der atrophischen Partie beträgt 51 cm gegen rechts 54 cm. Dieser Unterschied von 3 cm ist um so bemerkenswerter, weil auch der rechte Oberschenkel, allerdings an der hinteren Fläche, stark atrophisch ist. Der linke Oberschenkel zeigt folgende Umfangmaße: Mitte 45 cm (r. = 48 cm), untere Hälfte 43 cm (r. = 46 cm), am oberen Rand der Patelle 35 cm (r. = 38 cm). Die Haut selbst ist weiß, glatt, nicht gefaltet; große, erweiterte Venennetze schimmern blau durch die Haut durch und geben damit eine Vorstellung von dem Grad der Atrophie.

4. Der *rechte Unterschenkel* besitzt einen atrophischen Hautbezirk, der am Beginn des zweiten Drittels des Unterschenkels anfängt und bis auf den Fußrücken sich erstreckt. (Länge = 13 cm, Breite 10 cm.) Die Haut hat eine gewisse Härte, ist aber weder dem Typus der Sklerodermie noch dem der idiopathischen Hautatrophie ähnlich. In Unterschieden der Umfangmaße drückt sich die Hautatrophie nicht aus.

Subjektive Empfindungen (Jucken, Parästesis, Schmerzen), Motilitätsstörungen, Zeichen von Dystrophien (Neigung zur Furunkulose, schwere Heilungstendenz von Wunden) sind nicht festzustellen. Die Schweißbildung ist gering; Unterschiede zwischen den normalen und pathologisch veränderten Partien bestehen nicht.

Differentialdiagnose: Gegen *sekundäre Hautatrophie* spricht die Anamnese, gegen eine *zentral bedingte* Affektion der Nervenstatus, gegen den Typus *Neumann* der *idiopathischen*

Digitized by Google

Hautatrophie der Mangel der Progredienz und die bisherige Entwicklung. Die Konstanz des Krankheitsbildes, das völlige Fehlen jeder Änderung der Symptome in vielen Jahren (auch vom Ehemann bestätigt) zwingen, die Diagnose Sklerodermie von vornherein auszuschließen. Im einzelnen fehlen eine große Reihe von Symptomen, die das Bild der Sklerodermie charakterisieren: Lilac ring, Pigmentierungen, Störungen der Motilität, Verlötung der Oberhaut mit der Unterlage. Nie kommt es bei der Sklerodermie, wie im geschilderten Falle, zur Atrophie des subkutanen Fettgewebes bei völliger Intaktheit der Oberhaut. Die Tatsache, daß einzelne Hautbezirke bei oberflächlicher Betrachtung an sklerodermatisch veränderte Hautpartien erinnern, ist nicht ausschlaggebend, weil bei manchen Fällen von Hautatrophie derartige Veränderungen beschrieben sind. Am meisten kommt der Typus *Buchwald-Heller* der *idiopathischen Hautatrophie* differentialdiagnostisch in Betracht: nävusartige Entstehung in frühester Jugendzeit, geringe Veränderungen im Laufe der Jahre, Fehlen funktioneller und trophischer Störungen kommen bei beiden Krankheitsfällen vor. Der Schwund des Fettes in der Unterhaut bei Intaktheit der Oberhaut, die geringe Ausbildung der typischen Veränderungen der Oberhaut [Fältelung], das Fehlen der aus vielen erweiterten kleinen[1]) Venen sich zusammensetzenden, durch die verdünnte Oberhaut durchschimmernden blauen Hautflecke sondern meinen Fall von der idiopathischen Hautatrophie Typus *Buchwald-Heller*. Ich möchte daher meine Beobachtung als einen Parallelfall zu dem von *Tendlau* beschriebenen ansehen und als *bezirksweise auftretende angeborene Hautatrophie* auffassen.

Pathogenese: Der Fall ist ein vorzügliches Studienobjekt für Theoretiker. Die Syphilisgläubigen können auf den Tod des Vaters im 44. Lebensjahr an Gehirnschlag und die chronische Nierenentzündung der Mutter hinweisen; die Nervenorthodoxen können die vieldeutigen Nervensymptome aufzählen; die Jünger der Endokrinologie werden sich an die Erscheinungen der gestörten Thyreoidsekretion halten; die Lokalisationsapostel bauen vielleicht auf die eigenartige Verteilung der erkrankten Hautpartien Theorien auf. Ich selbst bekenne bezüglich der Pathogenese mein „Ignoro" und begnüge mich mit der Feststellung der Tatsachen.

Eine *Therapie* ist überflüssig[2]).

---

[1]) Hier schimmern nur ganz große Venennetze durch die Haut durch.

[2]) Absichtlich ist auf eine Besprechung der Literatur verzichtet. Sie findet sich in *Finger-Oppenheims* Monographie. In den einzelnen Bänden des Zentralblattes für Haut- und Geschlechtskrankheiten ist eine große Kasuistik referiert, die natürlich für die Arbeit verwertet wurde.

Digitized by Google

V.

Diagnose und Therapie der gonorrhöischen Entzündung der präformierten Hohladnexe der Urethra anterior.

Von

Dr. P. ORLOWSKI, Berlin.

Ist der Tripper nach 2—4 Wochen in ein subakutes Stadium getreten, so kann man 2 Verlaufstypen — unter anderen — beobachten, die auch ohne urethroskopische Nachprüfung den sicheren Schluß erlauben: hier sind die Littrés, hier sind die Morgagnis infiziert. Besonders deutlich wird das, wenn die örtliche Behandlung nicht in Injektionen, sondern in *Janet*schen Spülungen bestanden hat. Daß dabei der zweite Urin klar, die Urethra posterior nebst Adnexen frei sein muß, ist selbstverständlich.

Littrés: Die Klärung des ersten Urins ist relativ schnell, sagen wir, nach 2 Wochen aufgetreten. Es wird Adstringens verordnet, und der Patient setzt die Behandlung aus. Nach 2 bis 4 Tagen erscheinen wieder, mit starkem Ausfluß, reichlichen Gonokokken. Er gibt stets an, daß der Ausbruch nach starkem Jucken eingetreten sei. Es wird 1—2 Tage gespült, völlig klarer Urin, Fehlen der Gonokokken. Entlassen, dasselbe wiederholt sich. Die sich weit unter die Oberfläche verzweigenden Littrés sind mit Resten abgeschwächter Gonokokken gefüllt; sie vermehren sich nach aussetzender Behandlung, üben zuletzt einen Druck auf die Umgebung aus, was subjektiv als Jucken empfunden wird, brechen auf dem kürzesten Wege direkt nach der Urethra durch. Erfolgt die Entleerung auf dem präformierten Verbindungswege, so ist das Jucken nicht so deutlich, und der Zeitpunkt des Intervalls ist verschieden, 2—4—5 Tage.

Morgagnis: Die Klärung des ersten Urins hat ziemlich lange gedauert, sagen wir 4 Wochen. Schließlich ist sie restlos erreicht; auch Fäden sind nicht mehr, allenfalls Bröckel. Der Ausfluß ist minimal, aber er bleibt, und nicht nur morgens, sondern auch am Tage läßt sich, wenn auch mühsam, ein Tröpf-

Digitized by Google

chen ausstreichen, und das enthält stets Gonokokken. Trotz aller Behandlung bleibt es so, der Urin bleibt klar, und die Gonokokken verschwinden nicht. Es wird nach Herden in den Adnexen der Posterior gefahndet, aber erfolglos. Die Urethroskopie würde dann eine tadellose, nicht infiltrierte, nicht entzündete Schleimhaut zeigen, aber einzelne Morgagnische Lakenen, mit, häufiger ohne, entzündlichen Rand, mit glasig verschwollener Öffnung die einen, die anderen mit vorquellenden Eitertröpfchen. Die Littréitis, über deren diffizile urethroskopische Feststellung ich mich nicht weiter äußern will, oft gehörte ein phantasiebegabtes Auge dazu, ist recht häufig, die isolierte Morgagnitis ziemlich selten, aber selbst dem Ungeübten urethroskopisch leicht erkennbar. An den anatomischen Verhältnissen kann das wechselnde Befallensein der 2 Hohladnexarten nicht liegen, da ihre Entwicklung quantitativ individuell zwar sehr verschieden ist, aber doch sicher ein Parallelismus besteht, also ein Mensch mit vielen Morgagnis auch viele Littrés hat, und umgekehrt. Zur Erklärung kann man vielleicht die Tatsache anführen, daß bei restierender Morgagnieiterung Komplikationen nicht beobachtet wurden. Mit der Virulenz der jeweiligen Gonokokken ist eine bestimmte Tendenz verbunden, die ich schon 1907 in meiner „Behandlung der Gonorrhöe des Mannes" Invasionsfähigkeit nannte. Die einen Gonokokken haben, vielleicht unterstützt durch die Art der Behandlung, die Neigung, sich von der Oberfläche der Schleimhaut in die Tiefe auf gebahnten Pfaden zurückzuziehen; daraus folgert: Littréitis, Epididymitis, Prostatitis. Um die Littrés entwickeln sich, wie bekannt, die Infiltrate mit ihren progressiven und regressiven Veränderungen. Bei anderen bleibt die Eiterung flächenhaft oben; ist die Entzündung durch die örtliche Behandlung und den allmählich eintretenden Gewebsschutz da beseitigt, so wuchert sie doch noch weiter an den mit breitem Lumen mit der Urethra in Verbindung stehenden Aussackungen, den Morgagnis, wo die örtliche Behandlung nicht hindringt. Die schon eingetretene Gewebsimmunisation hindert aber die schon geschwächten Gonokokken, eine Infektionsquelle für die Umgebung zu werden. Das bedingt einen torpiden Verlauf; eine reaktive Gewebsumwallung durch Infiltration findet bei den Morgagnis in solchen Fällen, wie man sich urethroskopisch überzeugen kann, tatsächlich auch nicht statt. Aus dem ergibt sich die Behandlung. Bei dem torpiden Verlauf der isolierten Morgagnitis ist eine Entleerung durch Spülungen oder Deh-

Digitized by Google

nungen nicht zu erwarten; man muß rein örtlich im Urethroskop vorgehen. Technisch habe ich mit der Ausspülung mit starken Silbersalzlösungen vermittelst einer langen, abgefeilten und gerundeten Rekordkanüle wenig Glück gehabt. Ich bediene mich daher der Elektrolyse oder der Galvanokaustik, obwohl dagegen anatomische Bedenken geäußert werden könnten; tatsächlich führt die restierende örtliche Narbe aber zu keiner Einengung. Technisch besonders leicht, erfolgreich und empfehlenswert ist die Anwendung eines rotglühenden, nicht zu kleinen knopfförmigen Brenners; ein weißglühender Kauter würde ein Loch mit einer zu wenig umfangreichen Nekrose einbrennen. Mehr als 3 Morgagnis soll man, und die möglichst *distanziert*, in einer Sitzung nicht zerstören. Die Tage darauf werden trotz der Beschwerden *Janet*sche Spülungen gemacht, um eine Infektion der, durch den Brennprozeß gewebsimmunisatorisch wohl veränderten, Wundstelle zu vermeiden bzw. rechtzeitig zu bekämpfen. Außerdem ist auch der *Bronner*sche Sauger und reaktive Injektionen zu versuchen.

Jedenfalls gelingt die Beseitigung der isolierten Morgagnitis leicht, was man von der Littréitis, die praktisch viel bedeutungsvoller ist, leider nicht behaupten kann. Die hierbei so recht indizierte Dilatationshandlung führt meist auch nicht zum Ziel. Sie erreicht zwar, daß der Gonokokkenauslauf prompt den ersten oder zweiten Tag nachher eintritt, während er sonst 2—3 Tage später spontan aufträte; ob aber dadurch eine Abkürzung erzielt wird, ist mir im Laufe der Jahre immer zweifelhafter geworden. Es ist auch nicht von der Hand zu weisen, daß durch die Verletzung neue Drüsen infiziert werden. Jedenfalls bin ich von der Einführung von Instrumenten irgendwelcher Art, solange Gonokokken in der Urethra auch nur wahrscheinlich sind, immer mehr abgekommen. In einzelnen wenigen Fällen ist durch eine Vakzinationsbehandlung, durch einige wenige, 3, heftige Iktus 50—100 Mill. Keime intravenös ein guter Erfolg zu erreichen, wie ich es zuerst: Über Arthigon bei Urethritis anterior (Zeitschrift für Urologie 1913) empfohlen habe. Im allgemeinen wird nur die allmähliche Umstimmung der Schleimhaut durch Druck auf die Seitenwände und osmotische Veränderung übrigbleiben, wie sie eben nur durch sachgemäße *Janet*sche Spülungen zu erreichen ist; die Methode, die den Unterschied zwischen Spezialist und Praktiker aufhebt, in akuten und chronischen Fällen zum Ziel führt, Tripperspritze und Urethroskop und Dilatatorium und Sonden meist überflüssig

Digitized by Google

macht. Da man unter den heutigen wirtschaftlichen Verhältnissen dem Patienten indes nicht zumuten kann, täglich lange Zeit zum Arzte zu laufen, so übergehe ich die Schilderung der auch von mir mehrfach publizierten Spültechnik, z. B.: Über die Technik der akuten Gonorrhöebehandlung (Med. Klinik 1914, 32), und will nur eine Methode kurz angeben, wie ich sie seit den Tagen der Ersatze als Spülersatz auch den wirtschaftlich Bedrängtesten ohne erhebliche Kosten mit Erfolg habe machen lassen. In allen Fällen, wo noch leichteste Reizerscheinungen bestehen, spritzt sich der Patient erst eine 10 g Tripperspritze mit ½% Kokain ein, die er 10 Minuten darin läßt; nun spritzt er nacheinander 10 Spritzen einer hellroten lauwarmen Kal.-per.-Lösung ein, ohne die Kokainlösung und ohne die vorhergegangene aus dem Glied heraus zu lassen. Zum Schluß uriniert er das Ganze aus. Sollte ihm das Ausurinieren dann noch nicht möglich sein, so schiebt er noch ein paar Spritzen nach. Das macht er morgens und abends; er erhält den Auftrag, allmählich aufzuhören, nach 14 Tagen zum Beispiel einmal, dann nach weiteren 14 Tagen jeden zweiten Tag, und sich dann nach 4 bis 6 Wochen vorzustellen. Einzuschärfen ist nur, daß die Methode sofort auszusetzen ist, wenn gehäufter Urindrang, Schmerzen in der Dammgegend und stark trüber Urin auftreten. Mit dieser billigen Methode kann man nicht nur die Littréitis, sondern auch die meisten subakuten und chronischen Tripper sonstiger Art und mit Schonung der Schleimhaut heilen.

Digitized by Google

VI.

(Aus der dermatologischen Klinik der Universität Marburg [Direktor: Prof. Dr. *Ruete*].)

Über Wismuttherapie.

Von

Dr. PAUL WECKESSER.

Wenngleich über die Wismutpräparate seit ihrer Einführung in die Luestherapie zahlreiche Publikationen erschienen sind, so halten wir es doch für angebracht, auch unsere Erfahrungen über diese Mittel mitzuteilen; denn zur Beurteilung der Güte eines neuen Präparates ist es notwendig, alles zur Verfügung stehende Material zu sammeln, um sich ein einwandfreies Urteil über den Wert des betreffenden Medikamentes bilden zu können, abgesehen davon, daß natürlich eine jahrelange Erfahrung dazu gehört, um eine abgeschlossene Beurteilung erzielen zu können.

Unsere Beobachtungen erstreckten sich neben Nadisan, Spirobismol besonders auf das Bismogenol und Casbis. (In ihrer Wirkungsart fanden wir die verschiedenen Mittel ziemlich gleich.) Wir verwandten das Bismogenol in 66 Fällen, und zwar handelte es sich bei 9 Patienten um primäre seronegative, bei 2 Fällen um primär seropositive, bei 47 Patienten um sekundäre und bei 8 Fällen um tertiäre Lues. Durchschnittlich rechneten wir zu einer Kur 20 ccm Bismogenol, wöchentlich zweimal verabreicht, und hielten uns im allgemeinen aus greifbaren Gründen an eine mit Salvarsan und Bismogenol kombinierte Kur. Nur bei 8 Fällen mit beginnender Lues II wandten wir nur Bismogenol an wegen mehr oder weniger ausgesprochener Idiosynkrasie gegen Salvarsan. Wir konnten feststellen, daß die *Spirochäten* im Reizserum durchschnittlich nach 3 Bismogenolinjektionen verschwunden waren; nur in einem Fall fanden sich solche noch nach der sechsten Injektion vor. — Die Wirkungen auf die luetischen *Manifestationen* waren nicht so prompt, wie wir das beim Salvarsan zu sehen gewohnt sind. Die luetischen Symptome verschwanden frühstens nach 4 Injektionen, häufig später, und bei 5 Patienten konnten Papeln erst am Ende der Kur als völlig abgeheilt gelten. Ungefähr ebenso verhielt es sich mit Exanthemen. Eine günstige Beeinflussung der Lymphadenitiden war nicht zu verkennen, und nur in einem Drittel

Digitized by Google

etwa der Fälle war nach Beendigung der Kur noch Drüsenschwellung festzustellen.

Das Verhalten der *serologischen Reaktionen* gestaltete sich folgendermaßen: Im allgemeinen erfolgte das Umschlagen der Wa.R. spät, meistens am Ende der Kur. Bei 9 Fällen mit primärer seronegativer Lues war und blieb bisher die Wa.R. negativ. Bei 2 weiteren Patienten mit primärer seropositiver Lues wurde die Wa.R. negativ, um 6 Wochen später bei dem einen Fall wieder zur positiven Seite umzuschlagen. — Bei den Patienten mit sekundärer Lues ergab sich hinsichtlich der Wa.R. folgendes Bild:

	Zahl der Fälle	Am Ende der Kur waren		Zahl der Fälle	Nach 4—6 Wochen waren	
		negativ	positiv		negativ	positiv
Mit Bi und Salvarsan behandelt . .	47	36	11	11	7	4
Nur mit Bi behandelt . .	8	4	4	3	—	3

Bei den kombiniert Behandelten war also in etwa 25 % die Wa.R. am Ende der Kur positiv geblieben, während bei den nur mit Bismogenol behandelten Fällen 50 % keine Beeinflussung der Wa.R. zeigten. Wenngleich nun diese 8 mit Bismogenol behandelten Fälle nicht gestatteten, endgültige Schlüsse zu ziehen, so war es doch immerhin auffallend, daß von 3 zur Wiederholungskur erschienenen sämtliche eine positive Wa.R. bekommen hatten, obwohl 2 von ihnen negativ entlassen worden waren. Von letzteren Patienten hatten 2 außer einem serologischen auch noch ein klinisches Rezidiv; von diesen war der eine Fall, bei dem eine Reinduration auftrat, besonders interessant.

Es handelte sich hier um einen Mann in mittleren Jahren, der auf dem äußeren Blatt des Präputiums einen Primäraffekt und außerdem ein papulöses Exanthem am ganzen Körper hatte. Am Ende der Kur, nach 20 Bismogenolinjektionen, waren alle luetischen Erscheinungen geschwunden, die Wa.R. aber positiv geblieben. Vier Wochen nach der Kur stellte sich der Patient wieder vor mit einem Primäraffekt an derselben Stelle und einem papulösen Exanthem am ganzen Körper. Da ein Versuch mit Salvarsan an der hochgradigen Idiosynkrasie des Patienten gegen dieses Mittel scheiterte, wurde der Patient wiederum mit 25 g Bismogenol behandelt. Nach Beendigung dieser Kur waren sämtliche luetischen Symptome geschwunden und die Wa.R. negativ. Sechs Wochen später war die Wa.R. zwar wieder positiv, jedoch war Patient sonst frei von syphilitischen Erscheinungen. Es war auffallend, wie außerordentlich rasch in diesem Fall das Rezidiv aufflammte.

Digitized by Google

Von einer Super- oder Reinfektion konnte wohl kaum die Rede sein, einmal, weil Patient, der uns sehr glaubwürdig erschien, jeden Geschlechtsverkehr in fraglicher Zeit negierte, besonders aber war kaum anzunehmen, daß der Primäraffekt an derselben Stelle wieder aufgetreten wäre. Um einen wismutresistenten Fall konnte es sich wohl auch kaum handeln; denn alle syphilitischen Symptome heilten ab und traten auch nach der zweiten Kur nach einer weiteren Beobachtung von 5 Monaten nicht wieder auf, abgesehen von der positiven Wa.R. Ein Fehler des Mittels selbst war ebenfalls auszuschließen, da andere mit demselben Präparat behandelte Patienten gut darauf reagierten. Wahrscheinlich genügte die Bismogenolmenge nicht, die Spirochäten restlos abzutöten und andererseits durch Reizwirkung dem Gesamtorganismus zu genügenden Abwehrkräften zu verhelfen, so daß die Spirochäten nach Ausscheidung des Wismuts sich mit neuen Kräften auf die bisher geschwächten Partien des Körpers stürzen konnten. Von ähnlichen Fällen berichteten bisher *Müller, Gaal, Eliasow* und *Sternberg*.

In unserem anderen Fall trat ebenfalls ein klinisches Rezidiv sehr rasch auf.

Es handelte sich um eine Patientin, bei der sich neben positiver Wa.R. breite Kondylome am After vorfanden. Auch diese Patientin vertrug Salvarsan nicht, und so verabreichten wir ihr 25 g Bismogenol. Am Ende der Kur waren die Papeln verschwunden und die Wa.R. negativ. Sechs Wochen später stellte sich Patientin wieder bei uns ein mit positiver Wa.R. und einem Neurorezidiv (Optikusschädigung). Diesmal erhielt Patientin 30 Bismogenolinjektionen, nach denen sie als geheilt entlassen werden konnte. Fünf Wochen später war die Wa.R. zwar wieder positiv, die Patientin jedoch sonst von luetischen Symptomen frei geblieben.

Im allgemeinen überschritten wir eine Gesamtdosis von 25 g Bismogenol nicht, da wir doch mehrmals erhebliche Nierenschädigungen erlebten, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen. — Eine bemerkenswerte Beeinflussung der Wa.R. stellten wir in einem Fall fest. Der betreffende Patient wies ständig nach 5 Kuren eine positive Wa.R. auf. Bei der nächsten Kur erhielt er neben Salvarsan Bismogenol, und die Wa.R. wurde und blieb negativ während des Verlaufs von bisher 6 Monaten.

Bei unseren Fällen von Lues III sahen wir hinsichtlich der Beeinflussung der Wa.R. keine Wirkung, was wohl auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung war. Ebenso konnten wir bei einem Tabiker keinerlei Veränderung bemerken. Dagegen reagierten gummöse Haut- und Knochenerkrankungen günstig. In einem Fall von ulzeriertem Gumma des Unterschenkels trat bereits nach 3 Bismogenolinjektionen Überhäutung auf. In einem anderen Falle versagte auch das Wismut, allerdings handelte es sich hier um einen in jeder Hinsicht resistenten Fall. Der betreffende Patient war an luetischen Veränderungen des knöchernen Systems der Nase und des harten Gaumens erkrankt. Sowohl Quecksilber wie Salvarsan als auch Jodbehandlung ver

Digitized by Google

sagten. Auch durch Wismut war es nicht möglich, dem fortschreitenden Zerstörungsprozeß Einhalt zu gebieten.

Wie verhielt es sich nun mit den *Nebenwirkungen des Wismuts?* Im allgemeinen wurde Bismogenol gut vertragen, und nur einmal trat lokal eine schmerzhafte Infiltration auf. Wismutimprägnierung des Zahnfleisches erlebten wir in der größten Anzahl der Fälle, und dieser Wismutsaum war oft längere Zeit festzustellen. In einem einzigen Fall trat eine ausgesprochene Stomatitis auf, die nach Aussetzen des Mittels und entsprechender Therapie verhältnismäßig schnell beseitigt wurde. Fieberanstiege wurden seltener beobachtet und überschritten 38,5° nicht. Vereinzelt klagten die Patienten über leichte Kopfschmerzen. Wesentlich gröbere Befunde ergaben die regelmäßig durchgeführten Urinkontrollen. In 8 Fällen stellten wir Albuminurie fest, und bei weiteren 6 Fällen bestand ein ausgesprochen pathologischer Befund. Es fanden sich neben Erythrozyten Nierenepithelien, granulierte und hyaline Zylinder, und das war immerhin ein Befund, der zu denken gab. Nach Aussetzen des Mittels schwanden die Symptome allmählich wieder und traten nach Salvarsanbehandlung nicht wieder auf. Hierbei konnten wir feststellen, worauf *Felke* bereits hingewiesen hatte, daß sich Nierenepithelien vorfanden, bevor eine Albuminurie zu bestätigen war. — Weitere Nebenwirkungen, wie Dermatitiden, Ikterus usw., hatten wir glücklicherweise nicht zu verzeichnen.

Zusammenfassend ergab sich neben den oben geschilderten guten Wirkungen:

1. Wismut sollte nicht allein, sondern im allgemeinen mit Salvarsan kombiniert angewandt werden.
2. Wismut war in den wichtigsten Punkten, nämlich Beeinflussung der luetischen Manifestationen und der Wa.R., Hg-Präparaten nicht überlegen.
3. In einem Fall trat eine Reinduration rasch auf.
4. In einem weiteren Fall entwickelte sich schnell ein Neurorezidiv.
5. Es fanden sich mehrmals erhebliche Nierenschädigungen.

Der letztere Punkt ist besonders bemerkenswert. Es sollte Wismut in Fällen, wo bereits Nierenerkrankungen vorliegen, niemals verordnet werden. Diese teils weniger günstige, andererseits auch gute Wirkung des Wismuts beweist, daß man sich ebenso wie bei anderen Mitteln auch hier der individuellen Behandlungsform anpassen muß, und in diesem Sinn möchten wir Wismut betrachten.

Digitized by Google

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am Dienstag, den 12. Februar 1924.

Vorsitzender: Herr *Buschke*. Schriftführer: Herr *Ledermann*.

Vorsitzender Herr *Buschke* begrüßt Herrn Dr. *Bogdanowitsch* aus Moskau und Herrn *Ter Gregoriantz* aus Teheran als Gäste.

Herr *F. Pinkus: Lichen nitidus bei Tuberkulose.*

Je mehr Fälle von Lichen nitidus beschrieben werden, desto schwerer scheint die Entscheidung zu werden, ob der Lichen nitidus nicht doch in eine der anderen Lichenarten, planus oder scrofulosorum, einzubeziehen wäre. Das klinische Bild betreffen diese Zweifel nicht. Daß dieses etwas Besonderes ist, wird von allen Autoren anerkannt. Die Zweifel betreffen die Stellung der Affektion im dermatologischen System. Die meisten Autoren sehen die Krankheit als ein lichenoides Tuberkulid an. *Darier* hat erst kürzlich wieder gesagt, er halte den Lichen nitidus für ein solches, bis ihm der Gegenbeweis geliefert werde. Ein Teil der Autoren hält den Zusammenhang mit dem Lichen planus für wahrscheinlicher; dieser Gedanke ist besonders von *Civatte* ausgesprochen worden.

Pinkus hat sich bisher noch nicht von dem Gedanken frei machen können, daß immer der riesenzellreiche Granulationstumorbau die wichtigste Grundlage für die Annahme der Tuberkulidnatur sei. Seine Kranken zeigten zu wenig von klinischer Tuberkulose, und die positive Intrakutanreaktion ist eine zu vielfach vorkommende Reaktion, als daß sie auf aktive Tuberkulose hinweisen sollte. Heute aber stellt er eine Patientin mit Lichen nitidus vor, die einen sehr wichtigen Zusammenhang mit Tuberkulose aufweist. Sie ist in letzter Zeit sehr mager geworden, fiebert, hustet. An der Patientin sieht man auf dem Leib Gruppen hautfarbener kleinster Knötchen, klinisch am ähnlichsten dem Lichen scrofulosorum, mit kleiner Schuppe, etwas spitz zulaufend und rauh sich anfühlend. Bei weiterer Besichtigung sieht man am vorderen und noch mehr am hinteren Rand beider Achselhöhlen, rechts stärker als links, eine Aussaat kleinster hautfarbener, glänzender, in gleichmäßigen Zwischenräumen dicht nebeneinanderstehender flacher Knötchen ohne Schuppe, die den Eindruck nicht des Lichen scrof., sondern des Lichen nitidus machen. Auf eine Injektion von Alttuberkulin, 0,25 mg, trat keine Temperaturerhöhung, wohl aber eine Hautreaktion an *allen* Knötchen ein, wie man sie am Lichen scrof. zu sehen pflegt; die Knötchen waren höher, spitzer und mit kleiner Schuppe bedeckt. Die Exzision in diesem Stadium ergab einen Befund, wie er als Lichen nitidus schon vorgekommen war: ein dickes Infiltrat von Rundzellen und Bindegewebszellen, sehr selten Riesenzellen. Die Epidermis war sehr dünn, mit einer Schuppe bedeckt und vom Infiltrat abgehoben, so wie man es beim Lichen planus antrifft, aber viel dünner. Die Reaktion ging in einigen Tagen vorbei, und das Bild stellt sich jetzt wieder so dar wie im Anfang, als ganz gleichförmige kleine, glatte, glänzende Knötchen. Dieser Fall zeigt die Schwierigkeit der Deutung besser als die meisten anderen. Wir sind beim Lichen nitidus noch nicht am Ende. *Pinkus* sieht sich genötigt, nach diesem Falle sich mit der von ihm bisher immer abgelehnten Deutung des Lichen nitidus als Tuberkulid etwas zu befreunden; denn trotz der Tuberkulinreaktion der Knötchen kann er die Affektion nicht als Lichen scrof., sondern nur als Lichen nit. betrachten, und die Histologie spricht auch nur für diese Auffassung.

Herr *F. Heller: Fall von idiopathischer Hautatrophie.* (Wird in extenso veröffentlicht.)

Digitized by Google

Aussprache:

Herr *L. Pulvermacher* bewertet besonders die Kombination mit Fettatrophie und die gekreuzte Lokalisation und weist auf die Möglichkeit einer Störung vegetativer Zentren hin. Die Bedeutsamkeit der Hypophyse und Zirbeldrüse durch mechanische oder hormonale Einwirkungen auf die vegetativen Zentren wird erörtert mit Hinweis auf das Krankheitsbild der Lipodystrophie und anderen.

Herr *Peiser* (Klinik *Buschke*): *Fall von Livedo racemosa, kombiniert mit Lichen spinulosus.*

52jährige Frau zeigt besonders an den oberen Extremitäten sowie auf Brust und Rücken ausgedehnte, netzförmige livide Verfärbungen, die an den Armen in Form von geschlängelten, etwa 1 cm breiten Bändern verlaufen und meist nur kleine Inseln normaler Hautpartien einschließen. Auf Brust und Rücken zeigen sich diese lividen Streifen mehr in Form baumartiger Verästlungen, wie sie von *Ehrmann* als typisch für die Livedo racemosa beschrieben worden sind. Einzelne blitzfigurartige Streifen finden sich auch symmetrisch über beiden Knien. Die Veränderungen bestehen von Jugend an. Lues, Tuberkulose, Arteriosklerose nicht vorhanden; auch sonst ist anamnestisch und klinisch ein ursächliches Moment exogener oder endogener Natur nicht festzustellen. Es handelt sich hier wahrscheinlich um eine in der Veranlagung gegebene Abnormität des Gefäßsystems. Die Kombination mit dem gleichzeitig bestehenden, erst seit einigen Monaten sich entwickelnden Lichen spinulosus, dessen Ursache bekanntlich in einer kongenitalen Verhornungsanomalie zu suchen ist, läßt vermuten, daß das bei der Patientin bestehende Krankheitsbild auf eine abnorme Anlage des Blutgefäß- und Follikelapparates der Haut zurückzuführen ist.

Herr *Löhe:* 66jährige Patientin, bei der vor 5 Jahren die rechte Brustdrüse amputiert wurde; erneute Operation im Mai 1923 wegen „Knotenbildung in der Narbe". Anfang Dezember bildeten sich eine Reihe von kleinen Knötchen, die sich schnell vermehrten. Um die alte Narbe herum finden sich sehr zahlreiche, rötlich und violett gefärbte harte Erhebungen von Stecknadelkopf-, Linsen- und Erbsengröße, die allmählich zu diesem großen, vorn bis an das Sternum, hinten bis an die Skapularlinie reichenden Herde konfluiert sind; zum Teil sind die Knötchen sklerotisch-atrophisch geworden, so daß der Herd an dieser Stelle ein sklerodermieartiges Aussehen bekommt (beginnender Cancer en cuirasse). Ganz besonders deutlich ist am Rande des Herdes das Fortschreiten auf dem Lymphwege zu verfolgen. Hier findet sich ein drehrunder, stricknadeldicker Strang, an dessen distalem Ende eine Gruppe von 5—6 miliaren Knötchen angeordnet ist.

Es handelt sich um metastatische Epitheliome auf der Haut, die häufig von einem Krebs der Brustdrüse oder von inneren Organen ausgehen und als eine Art neoplastischer Embolien in die Blut- oder Lymphgefäße aufzufassen sind. Bisweilen können aber auch die Knötchen ulzerieren, wuchern und fungös werden. In selteneren Fällen kommt es auch zu zystischen Neubildungen, wobei ich, im Anschluß an das von Herrn *Buschke* Gesagte, an einen Fall erinnern möchte, den Herr *Lesser* vor dem Kriege vorgestellt hat, wo ein großer Teil des Herdes miliare, zystische Neubildungen aufwies.

Herr *Bruhns:* 1. Ich möchte Ihnen hier zuerst eine 41jährige Patientin zeigen, die an einem *Hautepitheliom von ungewöhnlich flacher Beschaffenheit* und dabei ziemlich flächenhafter Ausdehnung leidet. Die Kranke hat seit zirka einem Jahr an der Stirn oberflächliche Geschwürsbildungen bemerkt, die zum großen Teil spontan unter Hinterlassung von Narben abheilten;

Digitized by Google

es bildeten sich aber immer wieder neue Ulzerationen; eine irgendwie eingreifende Behandlung hatte nicht stattgefunden, ehe die Patientin vor mehreren Wochen zu uns kam. Damals zeigte sie auf der rechten Stirnseite in zirka handbreiter Ausdehnung eine Anzahl konfluierter ganz flacher Narben, außerdem namentlich am Rande und da, wo heute auch tiefere kleinere Narben sichtbar sind, einige Krustenbildungen. Letztere waren namentlich am Rande auffallend serpiginös angeordnet, so daß man an Lues III denken konnte, wofür aber die flache Beschaffenheit der Narben nicht paßte. Letztere erinnerte eher an Lupus erythematodes; dafür fehlten aber der entzündliche Rand, die Follikelerweiterungen usw. Gegen die Diagnose Epitheliom schien erst das Fehlen des charakteristischen erhabenen Randes zu sprechen; nur an einer Stelle zwischen zwei Narben war eine wenige Millimeter lange ganz schmale niedrige Leiste sichtbar. Diese wurde zur Probe exzidiert und ergab mikroskopisch das dort aufgestellte typische Bild eines Epithelioms. Es handelt sich hier also um einen solchen Fall ganz flacher Epitheliome, wie sie *Jadassohn* auf der Kriegstagung unserer Gesellschaft als besondere Gruppe hervorgehoben hat; von dem einen seiner Fälle gab er an, daß er ihn wegen der flachen Narbenbildung eine Zeitlang als Lupus erythematodes angesprochen habe.

Aussprache:

Herr *Buschke:* Könnte nicht eventuell ein Fall von Basalzellenepitheliom vorliegen?

Herr *Bruhns:* Wir haben das mikroskopische Präparat als Basalzellenkarzinom gedeutet.

Herr *Bruhns:* 2. Der zweite Fall, den ich mir hier vorzustellen erlaube, betrifft ein junges, 18jähriges Mädchen, das an der seltenen Krankheit *Sklerödem* leidet. Ich will hier nicht eingehen auf die Entwicklung unserer Kenntnis von diesem Krankheitsbild, ich will nur darauf hinweisen, daß Herr Kollege *Buschke* diese Krankheit vor über 20 Jahren zuerst beschrieben und von dem Bild der Sklerodermie abgegrenzt hat, und daß vor reichlich einem halben Jahre *E. Hoffmann* in Bonn mit Einschluß zweier eigener Fälle 14 Beobachtungen dieser Krankheit zusammengestellt hat. Die Patientin erkrankte vor 3 Wochen, indem sie bemerkte, daß ihr das Drehen des Kopfes erschwert war, und daß sich vom Hals an nach den Seiten und nach abwärts eine eigentümliche Verhärtung in der Haut zeigte. Diese Verhärtung breitete sich weiter aus, und heute besteht sie am Hals, am ganzen Rumpf vorn bis fast zu den Inguines, hinten bis zur Gegend der Nates, an den Armen bis etwa zur Ellenbogengegend, im Gesicht besonders an den Wangen; der Mund kann nicht ganz geöffnet werden, aber die unmittelbare Umgebung des Mundes ist weich. Man fühlt an allen befallenen Stellen die bekannte typische Verhärtung unter der Oberfläche der Haut, während die Epidermis selbst nicht die porzellanartige Glätte und Spannung der eigentlichen Sklerodermie aufweist; nirgends läßt sich eine Delle in die Haut eindrücken. Es ist das typische Bild des Sklerödems. Die Sensibilität der befallenen Hautbezirke scheint nicht gestört. Es sei noch darauf hingewiesen, daß eine nachweisbare Grippe in diesem Falle nicht vorausgegangen ist; wohl sei die Patientin etwas erkältet gewesen, aber sie scheint kein Fieber gehabt zu haben und ist nicht etwa bettlägerig gewesen.

Aussprache:

Herr *Buschke:* Der Fall gehört zweifellos zu dem von mir beschriebenen Sklerödem. Charakteristisch ist wiederum das tiefe Infiltrat, so daß die

Digitized by Google

oberen Hautschichten sich, wenn auch wenig, zusammenschieben lassen, die Festigkeit des Infiltrats, das nicht — wie beim gewöhnlichen Ödem — eindrückbar ist. Es handelt sich um die Exsudation einer bisher nicht sicher festgestellten Substanz in die Bindegewebsmaschen mit Quellung der Fasern. Das Bild ist vielfach bei der sehr akuten Entwicklung sehr bedrohlich, aber alle Fälle sind bisher geheilt. Nie entsteht, wie bei Sklerodermie, eine Atrophie, sondern da, wo das Ödem bestehen bleibt, eine Art elefantiastischer Verdickung. Wegen der Differenz der Prognose ist die Kenntnis des Krankheitsbildes und seine Diagnose gegenüber der malignen akuten universellen Sklerodermie wichtig, bei der die Verdickung bis in die obersten Hautschichten reicht. Wahrscheinlich liegt hier eine zentrale Affektion endokriner Art, eine Art akuten gutartigen Myxödems oder etwas Ähnliches vor. Eine Beteiligung des Nervensystems erweisen auch die Hautnervenveränderungen, die *Hoffmann* nachwies.

Herr *L. Pulvermacher* kann sich bei der besonderen Bedeutung der Thyreoidea für den Gewebsstoffwechsel im Bindegewebe der Annahme nicht verschließen, daß eine gestörte Schilddrüsenfunktion die Ursache des Sklerödems sein kann. Die endokrinen Drüsen sind für Infektion sehr empfänglich; ihre Schädigung braucht aber nicht immer Symptome an der Haut entstehen zu lassen und ist rückbildungsfähig. Hinweis auf Blutungen und Tuberkelbefunde in endokrinen Drüsen, die intra vitam keine Erscheinungen erkennen lassen. Hinweis auf das Bild der Thyreoiditis (*Simmonds*).

Herr *Bruhns:* Auch ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß hier gewisse endokrine Störungen zugrunde liegen; da ich die Patientin gestern zum ersten Male gesehen habe, konnten die näheren Untersuchungen hier noch nicht ausgeführt werden.

Herr *Heyn* (Universitäts-Hautklinik): *Tuberculosis ulcerosa miliaris.*

Das tuberkulöse Geschwür, an der Haut eine der selteneren, an der Schleimhaut namentlich des Mundes dagegen an unserem Material die relativ häufigste Form der Tuberkulose, hat in vielen Fällen lediglich die Bedeutung einer Komplikation viszeraler Phthise; sein Auftreten verleiht der Prognose des Falles eine ominöse Note. Nicht selten aber treten Erscheinungen der Tbc. ulcerosa miliaris bereits auf, bevor die interne Erkrankung meist der Lungen manifest geworden ist, und lenken dann die Aufmerksamkeit eventuell noch rechtzeitig auf die in Entwicklung begriffene, besonders virulente Infektion. In solchen Fällen hängt von der präzisen Diagnose unter Umständen alles ab, um so mehr, als infolge der häufigsten Fehldiagnose — Syphilis — durch die Anwendung antisyphilitischer Heilmittel das Grundleiden in verhängnisvoller Weise verschlimmert werden kann, wenn auch jedem der gebräuchlichen Antisyphilitika vereinzelt günstige Einwirkung auf gewisse, mehr chronisch infiltrative Formen der Schleimhauttuberkulose nachgerühmt wird. So leicht die Diagnose in typischen Fällen ist, so schwierig kann sie werden, wenn einzelne Züge des Krankheitsbildes vom Typus abweichen, beispielsweise wenn der Prozeß, statt flächenhaft zu bleiben, in die Tiefe greift. An der Zunge entsteht dadurch die sogenannte tuberkulöse Rhagade. Gelegentlich kann das Organ durch ein solches dissezierendes Geschwür geradezu halbiert werden (vgl. Agazzi, 1922). Selten kann es sogar zur Perforation des Gaumens kommen, ein Ereignis, das wir als für tertiäre Syphilis nahezu pathognomonisch anzusehen gewohnt sind. Eine weitere Schwierigkeit bedeutet immerhin der gewöhnlich negative Ausfall der Pirquetschen Probe. Es handelt sich also letzten Endes darum, in jedem Fall subakuter und chronischer Schleimhautgeschwüre an Tuberkulose zu denken, sie klinisch auszu-

Digitized by Google

schließen oder, wenn das nicht mit aller Sicherheit möglich ist, den Nachweis der T. B. in Abstrichen zu versuchen, der in einschlägigen Fällen sehr leicht zu gelingen pflegt. Die drei Kranken, die ich hier zeige, mögen zur Illustration des Gesagten dienen.

1. A. M., 22jähriger Patient, seit 1/3 Jahr Lungentuberkulose festgestellt, seit 8 Wochen Schmerzen im Munde beim Essen. Rechts auf der Wangenschleimhaut, auf den vorderen Gaumenbogen übergreifend, zirka 3×6 cm großes typisches Geschwür. Mikroskopisch T. B. positiv.

2. W. B., 51 Jahre alt, suchte vor einigen Wochen die Poliklinik auf, weil er Schmerzen und Wundsein der Zungenspitze verspürte. Damals wurde eine dem Patienten nicht bewußte Lungentuberkulose festgestellt. Unter der stationären Behandlung hat sich der Allgemeinzustand bereits gehoben. An der Zungenspitze, am Zungenbändchen und am Zungenrücken charakteristische Veränderungen, in denen mikroskopisch reichlich T. B. nachgewiesen wurden.

3. E. S., 39jähriger Mann, vor 14 Jahren an Lungenspitzenkatarrh gelitten, zur gleichen Zeit Infektion mit Syphilis. Patient hat mehrere kombinierte Kuren nacheinander durchgeführt und seitdem Erscheinungen nie wieder bemerkt. 1916 Wa.R. negativ. Vor 1/2 Jahr trat Wundsein am Gaumen sowie ein Schorf an der rechten Hüfte auf, im Oktober zunehmende Verstopftheit der Nase. Vom Halsarzt wurden Spülungen der Kieferhöhlen gemacht, zunehmende Kurzatmigkeit und Nachtschweiße, im November Auftreten weiterer Geschwüre am Gaumen. Wa.R. negativ. Behandlung mit Jodkali, Quecksilber, Neosalvarsan, Wismut bis Januar. Fortschreitende Abmagerung, Husten, Auswurf. Im Dezember entstand ein Loch im Gaumen, Getränke flossen zur Nase heraus. 12. Januar Aufnahme in die chirurgische Klinik, von dort am 15. 1. mit der Diagnose Lues III zu uns verlegt. Der Befund war von dem heutigen wesentlich verschieden. Während zur Zeit die Schleimhaut der Wangen, das Zahnfleisch, der Gaumen und der Rachen zahlreiche typische Geschwüre und geradezu massenhaft versprengte, miliare, gelbe Knötchen aufweist, stand damals im Vordergrund eine massive, sulzigteigige Schwellung des ganzen Gaumens, der in der Mittellinie von einer lochartigen, in die rechte Nasenhöhle führenden Perforation mit starrinfiltrierten Rändern durchsetzt war. Keine Knötchen in der Umgebung. Dicht hinter dem rechten Augenzahn befand sich ein muldenförmiges, mandelgroßes Geschwür, umgeben von einigen miliaren bis linsengroßen, lochartigen Defekten mit nekrotischem Grunde. Am Zäpfchen und auf den Tonsillen erodierte, diphtheroid belegte Herde, in den Belägen mikroskopisch fusiforme Bazillen und grobe Spirillen. Man konnte also sehr wohl an Lues III denken und die Herde im Rachen für Angina Plaut-Vincenti halten. Bei der Allgemeinuntersuchung stellte sich dann eine schwere, offene Lungentuberkulose heraus, und auch im Gewebe des Geschwürsgrundes wurden reichlich T. B. gefunden. Pirquet negativ. Wa.R. negativ. Über dem rechten Trochanter sehen Sie jetzt noch ein durch seine ausgesprochene Nierenform stark an Syphilis erinnerndes, flaches Geschwür mit schlaff granulierendem Grunde, umgeben von einem flächenhaften, 2 cm breiten Infiltratsaum, der sich stellenweise in einzelne lupoide Flecke auflöst. Auch hier wurden T. B. mikroskopisch dargestellt. Im Verlauf der Beobachtung haben wir mehr und mehr unsere ursprüngliche Vermutung, daß es sich an der Schleimhaut des Munddaches um einen gummösen Prozeß handelte, der sich mit Tbc. mil. ulcerosa kompliziert hätte, fallen lassen und fassen jetzt auch die Perforation als Tuberkulose auf. Die Prognose des Falles erscheint infaust.

Digitized by Google

Herr *R. Magnus* berichtet über einen *plötzlichen Todesfall nach intravenöser Einspritzung.*

Sehr kräftiger, 20 Jahre alter, völlig gesunder Mann mit ganz frischem spirochätenhaltigem Primäraffekt, erhält, sofort beginnend, vom 1. 11. bis 19. 12. acht intravenöse Neosalvarsanspritzen à 0,6, am 23. 12. 1 ccm Kalomel Dispert, und ebenfalls intravenös vom 28. 12. bis 11. 1. 6 mal 1 ccm Wismulen, enthaltend 0,04 Wismut. Er bleibt für 11 Tage fort und erhält am 22. 1. 9 Uhr vormittags noch 1 ccm Wismulen. Während er bisher nicht die geringsten Beschwerden gehabt hat, stürzt er unmittelbar danach zusammen; es treten unter Aussetzen von Puls und Atmung Krämpfe in Armen und Beinen auf, die unter leichtem Brechreiz etwa eine Minute andauern. Ätherspritze und sofort eingeleitete künstliche Atmung, die das Freisein der Luftwege beweist, mit Zuhilfenahme des Sauerstoffapparates haben keinen Erfolg, trotzdem sie 2 Stunden bis zum allmählichen Erkalten des Körpers fortgesetzt werden.

Gerichtlich sehr genaue Obduktion zeigt weder am Einstich, noch Herz oder Gehirn irgendwelche Gerinnsel und durchaus regelrechten Befund sämtlicher Organe. Auch mikroskopische Untersuchung an Schilddrüse, Thymus, Epithelkörperchen, Nebennieren und Hypophyse ergibt keine pathologischen oder hyperplastischen Veränderungen, die sich im Sinne eines Thymustodes deuten ließen. Annahme von Anaphylaxie wegen der Kurunterbrechung oder übersehene Embolie wird lebhaft diskutiert. Möglichste Beschränkung aller nicht unbedingt nötigen intravenösen Einspritzungen mehrfach betont. Der Fall soll veröffentlicht werden, nachdem mikroskopische Gehirnuntersuchung abgeschlossen.

Aussprache:

Herr *Buschke:* Es muß immerhin, wenn auch andere Möglichkeiten physikalisch-chemischer Natur und anaphylaktischer Art in Frage kämen, doch mit der Möglichkeit, daß eine Embolie an einem lebenswichtigen Zentrum vorlag, gerechnet werden. Denn der Herd kann z. B. im 4. Ventrikel so klein sein, daß er sich dem Nachweis entzog. Bezüglich kolloidaler Störung sei darauf hingewiesen, daß bei intravenöser Applikation von löslichem Hg, das doch —, wie *Sklarz* richtig erwähnt hat — nach dieser Richtung wirkt, mir solche Vorkommnisse nicht bekannt sind. Im übrigen halte ich die intravenöse Anwendung des Wismuts nicht für vorteilhaft. Was sich mit Wismut nach den bisherigen Erfahrungen erreichen läßt — eine milde spezifische Wirkung — ist durch intramuskuläre Injektion unlöslicher Salze zu erreichen. Es ist ja vom Salvarsan, das wir ja intravenös wesentlich einspritzen müssen, bekannt, daß die intramuskuläre Injektion sogar intensiver und nachhaltiger wirkt. Übrigens müssen wir Herrn *Magnus* sehr dankbar sein, daß er uns diesen unangenehmen Zwischenfall, der ja unberechenbar ist, hier zu unserer Belehrung mitgeteilt hat. Wenn alle derartigen Dinge publiziert würden, würde manches Unglück verhütet werden.

Herr *Sklarz* hält das Vorkommnis für einen kolloidoklasischen Shocktod, zustandegekommen durch eine Störung des Ionengleichgewichts im Körper. Eine Parallele dazu findet sich in ausgedehnten Tierexperimenten (*Jacobsohn* und *Sklarz*, Med. Kl. 1921, Nr. 44 und 1922, Nr. 18), die sich mit den Wirkungen der Verschiebung der Ionen und der Störung ihres Gleichgewichts bei intravenöser Einverleibung von Kalium (KCl) und Arsen (Neosalvarsan) einerseits, Kalzium ($CaCl_2$) andrerseits befassen. Es zeigte sich, daß Kaninchen, die lange Zeit hintereinander kleine Salvarsandosen anstandslos vertragen hatten, im Augenblick nach der intravenösen Injektion einer ganz

Digitized by Google

geringen Dosis Kalium starben, und daß dasselbe der Fall war, wenn einem solchen Tier, das längere Zeit hindurch mit Kalium vorbehandelt worden war, eine minimale Salvarsandosis intravenös — subkutan waren die Medikamente ohne erkennbare Wirksamkeit in dieser Beziehung — eingespritzt wurde. Wurde einem Tier eine reichliche Kalziumdosis — kleine nützen nichts — vorgegeben, so vertrug es eine vielfach tödliche Kalium- und Salvarsandosis, ohne einen typischen Tod zu sterben, wenn es auch freilich ein paar Tage später an der Arsenvergiftung zugrunde gehen konnte. Dieser typische Tod erfolgt plötzlich, auf der Stelle, bisweilen mit Krämpfen unter Ausstoßung eines Schreies, ähnelt also klinisch dem Tode des Patienten des Herrn *Magnus*. Ohne hier näher auf die kolloidalen Verhältnisse beim Salvarsan, Kalomel und Wismut einzugehen, stelle ich daher zur Debatte, ob es sich bei dem Magnusschen Falle nicht auch um ein den Versuchen entsprechendes Vorkommnis handelt.

Herr *Franz Rosenthal:* Vor 3/4 Jahren stellte ich Ihnen einen Fall von anaphylaktischem Exanthem nach Injektionen von Kalomel-Diasporal vor. Ich meine, daß es sich hier um etwas Analoges, nämlich einen Tod durch anaphylaktischen Shock, handelt. Die beschriebenen Symptome sind für Anaphylaxie mindestens ebenso typisch, wie für Embolie. Wir verwenden jetzt mit gutem Erfolg und ohne Nebenwirkungen das Wismut-Diasporal, bei dem jetzt auf Veranlassung von Prof. *Boruttau* anaphylaktische Wirkungen durch Strontiumzusatz vermieden werden, das ähnliche Wirkungen hat, wie das von *Sklarz* verwandte Kalium und Kalzium. Die Diasporale und alle ähnlichen Mittel (die Zusammensetzung des Wismulens kenne ich nicht), enthalten eine eiweißhaltige kolloidisierende Substanz, deren Zusammensetzung meist Geschäftsgeheimnis der betreffenden Firma ist. Für den Tod durch anaphylaktischen Shock spricht auch der selbstgenommene Urlaub von 10 Tagen zwischen der gut vertragenen Vorbehandlung und der tödlichen Einspritzung.

Herr *Löhe:* Ich glaube, daß es sich in diesem Falle um einen ähnlichen unglücklichen Zufall handelt, wie ich ihn seinerzeit nach Injektion von Gonokokkenvakzine beschrieben habe. Damals war es ein etwa 30jähriger kräftiger Mensch, der vormittags eine intravenöse Injektion von Gonargin (20 Millionen Keime) erhielt. Nachmittags trat unter Kopf- und Kreuzschmerzen Fieber auf, abends stellte sich Bewußtlosigkeit ein, um 10 Uhr Exitus letalis. Die Sektion am nächsten Morgen ergab nur geringfügige Veränderungen am Herzen (Ekchymosen, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels), dagegen das ausgesprochene Bild des Status thymico-lymphaticus. Man muß wohl die Erklärung für den unglücklichen Ausgang darin suchen, daß es sich um ein Individuum mit lymphatischer Konstitution handelt, bei welchem eine Überempfindlichkeit des autonomen Nervensystems besteht. Wie wir aus den Arbeiten von *Heß*, *Kolisko* und *Eppinger* wissen, genügt ja bei vorhandener Hypertonie im Vagusgebiet ein geringfügiger Anlaß, um die Herz- und Atmungstätigkeit zum Stillstand zu bringen.

Herr *Sklarz:* Es dürfte darauf hinzuweisen sein, daß das, was Herr Prof. *Löhe* ausgeführt hat, im Prinzip mit meinen Auslassungen insofern übereinstimmt, als die Bezeichnung Vagus- oder Sympathikuswirkung im Grunde nur der klinische Ausdruck der Verschiebung der Ionen oder der Störung ihres Gleichgewichtes ist. Ich darf hier wohl an die Arbeiten *Zondeks* erinnern, der gezeigt hat, daß die Zufuhr gewisser Medikamente, also K und Ca, einer Vagus- bzw. Sympathikusreizung entspricht.

Herr *Kleeberg* sah früher ebenfalls in 2 Fällen die höchst unangenehmen

Digitized by Google

anaphylaktischen Erscheinungen nach Kalomel-Diasporal. — Auftreten einer ausgedehnten Riesenurtikaria am ganzen Körper. Für den hier vorgetragenen Todesfall ist sicher das Wismut als solches nicht schuld. Aber ich möchte doch darauf hinweisen, daß auch der von *Albert* aus dem Nürnberger Krankenhaus mitgeteilte Fall von Lichen-verrucosus-artigem Salvarsanexanthem schließlich auch nach intravenösen Wismutinjektionen — ebenfalls Wismulen — an Ikterus und akuter gelber Leberatrophie zugrunde ging.

Herr *L. Pulvermacher:* Im Anschluß an die Löheschen Ausführungen über die Bedeutung geringer mechanischer Insulte als shockauslösend beim Status thymico-lymphaticus wird die Bedeutung des Parasympathikus hierfür gewürdigt, der auch für das Problem der Anaphylaxie in Betracht kommt unter Hinweis auf die Arbeiten *E. F. Müller* über Leukozytensturz nach geringfügiger Intrakutanreizung, wie sie auch die Injektionsnadel machen kann, durch Parasympathikusreizung.

Herr *Blumenthal:* Die bisher geäußerten Anschauungen über die Ursache des mitgeteilten Unglücksfalles, stehen nur in einem scheinbaren Widerspruch. Das von dem Vortragenden geschilderte Bild entspricht völlig demjenigen, das wir bei Tieren als anaphylaktischen Shock zu sehen gewohnt sind. Nach intravenösen Injektionen von anaphylaktogenen Substanzen, gehen die Versuchstiere wenige Minuten nach der Injektion unter genau denselben Erscheinungen zugrunde, wie sie in diesem Falle aufgetreten sind. Auch ist hier wie bei der echten Anaphylaxie der anaphylaktische Shock erst aufgetreten, als eine längere Pause zwischen die einzelnen Injektionen gelegt wurde. Die von Herrn *Löhe* und Herrn *Pulvermacher* geäußerte Ansicht steht mit diesen Ausführungen durchaus nicht im Widerspruch; sie erklärt, daß einzelne Individuen besonders gefährdet sind.

Herr *Magnus* (Schlußwort).

Herr *Ueberschär* (Universitäts-Hautklinik): *Lupuskarzinom.*

41 Jahre alter Landwirt mit einem Lupus vulgaris der mittleren Gesichtspartie, der vor 12 Jahren an der Nasenschleimhaut begonnen hat, immer trocken und flach war und zur Verstümmelung der knorpeligen Nasenspitze geführt hat. 1913 wegen der Schleimhauterscheinungen 24 *Röntgen*bestrahlungen, 1919 abermals 30 Röntgenbestrahlungen des Hautlupus (Dosis unbekannt). Frühjahr 1923 Entstehung einer Neubildung im lupösen Bereich auf der Oberlippe, die jetzt 4,0×3,5 cm groß sich allseits mit zum Teil überhängenden derben Tumormassen von der Umgebung abhebt und zentral ulzeriert und vertieft ist. Harte, schmerzlose regionäre Drüsenschwellung. Pirquet positiv. Wassermann negativ.

Es ist im Einzelfall kaum zu entscheiden, ob der Lupus selbst oder die Lupusnarben oder in Fällen vorausgegangener Bestrahlung die durch Röntgenstrahlen gesetzten chronischen Schädigungen oder die Summe aller dieser Noxen als präkarzinomatöse Veränderungen verantwortlich zu machen sind. In Anbetracht des verhältnismäßig kurzen Bestehens des Lupus und der offenbar recht intensiven Bestrahlungen wird man wohl aber in der Annahme nicht fehlgehen, daß in diesem Falle vornehmlich die *Röntgenbestrahlung* die Karzinomentwicklung gefördert hat.

Digitized by Google

Essener Dermatologische Gesellschaft.

Am 10. Mai wurde in der Hautklinik der Städtischen Krankenanstalten in Essen unter Vorsitz von Prof. *Bering* die „Dermatologische Gesellschaft von Essen und Umgebung" gegründet. Anschließend fand die erste Sitzung statt.

1. *Haas* stellt ein Kind mit Dermatitis herpetiformis vor.

2. *Bering* stellt folgende Fälle vor: a) Patient mit ausgedehnter Sklerodermie, b) einen Fall von Pemphigus foliaceus, c) einen Fall von universellem Ekzem mit Verdacht auf Prurigo Hebrae, d) einen Fall von Tuberculosis cutis verrucosa, e) drei Fälle von Folliculitis barbae. — Besprechung der Röntgenbehandlung.

3. Vortrag *Bering:* Besprechung der Notwendigkeit der Lumbalpunktion (L. P.) bei jedem Falle von Syphilis. Empfehlung gründlicher Behandlung bei durch L. P. festgestellter Miterkrankung des Zentralnervensystems; besonderes Eingehen auf die Malariabehandlung der Lues; Erfahrungen mit den ersten 40 Fällen dieser Behandlung.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

B. Lipschütz und *St. Brünauer*-Wien: **Untersuchungen über nichtvenerische Gewebsveränderungen am äußeren Genitale des Weibes. V. Mitteilung. Das histologische Bild des Ulcus vulvae acutum.** A. f. D. Bd. 136. S. 48.

Wie die histologische Untersuchung ergab, zeigten die stark veränderten Wände der Kapillaren und Präkapillaren sich mit Wanderzellen durchsetzt und ödematös geschwollen. Im Lumen findet man zahlreiche Leukozyten und vereinzelte Erythrozyten. In dem ödematös durchtränkten, dazwischen liegenden Gewebe besteht eine durch Lymphozyten und polynukleäre Leukozyten sowie eosinophile Zellen hervorgerufene diffuse Infiltration. Der Prozeß reicht bis an die Grenze des Subkutangewebes. Die Gewebsveränderungen werden wahrscheinlich durch ein von den Bacilli crassi geliefertes Toxin hervorgerufen. *A. Kellermann*-Bonn.

B. Lipschütz-Wien: **Über die Diagnose des Ulcus vulvae acutum.** D. W. Bd. 76. 8.

Polemik gegenüber *Bingel* (D. Z. Bd. 33) und *M. Ölze-Rheinholdt* (D. W. 1922, 38). Er rechnet die von diesen beiden Autoren mitgeteilten Fälle nicht zum U. vulvae acutum und fordert für die Diagnose desselben unbedingt den von ihm mehrfach angegebenen mikroskopischen Befund (Bacillus crassus). *Arthur Alexander*-Berlin.

Althoff: **Ein Fall generalisierter Vakzine nach spontaner Infektion.** M. Kl. 1923. Nr. 9.

Mitteilung eines Falls von generalisierter Vakzine bei dem 14 jährigen Onkel eines 2 jährigen, erstmalig geimpften Kindes mit Impfpusteln

Digitized by Google

an den Impfstellen des Oberarms und den Geschlechtsteilen. Der befallene Onkel war 2 Jahre zuvor erstmalig mit Erfolg geimpft worden. — *Althoff* fügt an diese Beobachtung Mitteilungen über Impfverhältnisse und Impfschutz während einer Pockenepidemie im Jahre 1917 an.

Fritz Callomon-Dessau.

Anders, **Über einen Fall von allgemeinen Kuhpocken (Vaccina generalisata) mit tödlichem Ausgange.** Ztschr. f. Hyg. 88. S. 116—128. 1919.

Die vorliegende Arbeit bereichert die Kasuistik um einen sehr seltenen und lehrreichen Fall, da Todesfälle bei allgemeinen Kuhpocken zu den größten Seltenheiten gehören. Allerdings läßt der von *Anders* veröffentlichte Fall, wie *Ickert* (Bd. 89, S. 223—227, 1919) ausführt, noch eine andere Deutung als die vom Verfasser gegebene zu. Auch *H. A. Gins* weist (ebenda S. 228 ff.) auf die schwerwiegenden Bedenken hin, ob die Todesursache die Vakzineinfektion war. Er ist geneigt anzunehmen, daß es sich um einen Todesfall an Sepsis nach Pleuritis und Bronchopneumonie handelt mit gleichzeitiger Generalisierung des Vakzinevirus infolge mangelhafter Immunisierung bei einer schon bestehenden fieberhaften Erkrankung.

M. Lewitt-Berlin.

v. Zumbusch: **Parasitäre Hautkrankheiten.** M. m. W. 1923. Nr. 12.

Kurze Schilderung der häufigsten parasitären Hautkrankheiten „für die Praxis".

Wolffenstein-Charlottenburg.

Ouzilleau: **Dermatose et éléphantiasis du Congo causé par l'„Onchocerca volvulus".** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 7.

Der O. volvulus gehört zu den Nematodenwürmern. Seine Jugendformen bewohnen ausschließlich das Lymphgefäßsystem des befallenen Menschen. Sie finden sich im Papillarteil der Cutis und rufen Zysten und elephantiastische Verdickungen hervor.

E. Zurhelle-Bonn.

E. Lehner: **Ein Fall von Creeping disease.** Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 140. H. 1.

Die Spezies des Erregers konnte nur mit Wahrscheinlichkeit als Larve des Gastrophilus equi bestimmt werden.

Naß-Stolp.

Schaumberger und *Tannhauser*-Stuttgart: **Über einen in Stuttgart beobachteten Fall von Creeping disease.** D. W. Bd. 77, 40.

Der betreffende Patient hatte nach einem Bade am grasigen Ufer gelegen, in dessen Nähe ein Zirkus mit reichlichem ausländischen Pferdematerial etabliert war. Inkubation wahrscheinlich nur 1½—3 Tage. Das Exanthem ist insofern merkwürdig, als es aus geradlinigen Streifen besteht. Doch ist nach Ansicht der Verfasser an der Diagnose kein Zweifel. Der Erreger konnte nicht nachgewiesen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Noxon Toomey: **Scabies of Animal Origin.** The Urol. and Cut. Review. 1922. Nr. 8.

Verfasser unterscheidet 6 Akarusarten: Cnemidocoptes, Chorioptes, Psoroptes, Notoedres, Sarcoptes und Otodectes. Die zuletzt genannte kommt lediglich im äußeren Gehörgang von Hund und Katze vor und findet sich beim Menschen nicht. Die Chorioptosis ist gleichbedeutend mit der französischen gale chorioptique und der deutschen Dermato-

Digitized by Google

phagusräude oder Fußräude der Pferde. Der Erreger ist Chorioptes communis, der ebenso wie Psoroptes nur in langbehaarter Haut vorkommt. Auch Rinder, Schafe und Ziegen können den Parasiten beherbergen. Der Erreger hält sich in der menschlichen Haut nur wenige Stunden und ruft hier eine vorübergehende erythematös-papulöse Dermatitis hervor, die meist an den Händen, Handgelenken und Armen lokalisiert ist. Seltener kommt es zu einer generalisierten papulös-krustösen Dermatitis. Die Diagnose kann meist aus der Anamnese, Beschäftigung mit einem kranken Pferde, gestellt werden. Die Psoroptosis (Cattle Scabies) wird hervorgerufen durch Psoroptes communis = Acarus equi, Dermatodectes bovis oder Dermatocoptes bovis. Obgleich die Erkrankung bei lang- und wollhaarigen Tieren sich äußerst häufig findet und hier meist am Nacken, am Ansatz der Hörner und des Schwanzes beginnt, ist sie beim Menschen kaum beobachtet worden. Die Cnemidocoptosis (Fußräude der Vögel) wird etwas häufiger auf den Menschen übertragen. Wenn auch die Milben sich in der menschlichen Haut nicht vermehren und nur 4 bis 5 Tage hier bleiben, können sie doch zur Bildung quälender Papeln mit hochgradig entzündlich gerötetem Hof Veranlassung geben. Die Notoedrosis wird von räudekranken Katzen auf den Menschen übertragen, wobei es an der Berührungsstelle zu juckenden papulösen geröteten Herden kommt. Sie kann auch von der Ratte oder vom Kaninchen übertragen werden. Die Sarcopteserkrankung endlich kann vom Pferde, Esel, Hunde, Schwein, von der Ziege, vom Schaf, Rindvieh, Kamel, Dromedar, Löwen, Tiger, Fuchs, Frettchen, Wolf, Lama, Murmeltier und Affen übertragen werden. Zahlreiche Zeichnungen von der Hand des Verfassers schmücken diese Abhandlung wie seine früheren über Dermatozoen. *E. Zurhelle*-Bonn.

K. Grön-Christiania: **Note on Dr. Noxon Toomeys article on Hypodermiasis (Ox-warble disease).** Brit. Journ. of Derm. 1922. Nr. 10.

Verfasser geht auf den von Dr. *Noxon Toomey* im Brit. Journ. of Derm. im Februar 1922 veröffentlichten Aufsatz über Hypodermiasis ein und ergänzt resp. vervollständigt die Angaben, die sich auf das Vorkommen dieser Krankheit in Norwegen beziehen und die einschlägige norwegische Literatur betreffen. *Hans Dittrich*-Charlottenburg.

F. Knowles und *H. Munson:* **Krankenhausepidemien von bullöser Impetigo bei Kindern.** Arch. of Derm. 1923. H. 3.

Übersichtsvortrag. *Schreus*-Bonn.

Gans-Heidelberg: **Zur Pathogenese der Achselhöhlenabszesse.** D. W. Bd. 37, 15.

An 2 sehr früh exzidierten beginnenden Fällen konnte Verfasser den Weg, den die Veränderung gegangen ist, so darstellen: Im ersten und frühesten Stadium sind die Schweißdrüsen selbst noch unbeteiligt, die Kokken und Leukozyten finden sich nur im interstitiellen Gewebe, und zwar die ersteren zunächst noch in den Lymphbahnen. Ist der Prozeß weiter vorgeschritten, so kommt es zu einer eitrigen Einschmelzung der bindegewebigen Septen, die wuchernden Kokkenhaufen kommen dadurch in unmittelbare Nachbarschaft der Drüsenschleifen und brechen dann in diese ein. Innerhalb der Drüsenschleifen vermögen sie dann weiterzuwuchern und führen schließlich zu einer völligen Einschmelzung des Läppchens, von dem nur noch einzelne schmale, aber widerstandsfähigere

Digitized by Google

Bindegewebsfasern übrigbleiben. Haarbalg und Schweißdrüsen sind also nicht die Eingangspforten der Infektion, sondern die Lymphgefäße, vielleicht infiziert durch eine kaum mehr feststellbare Läsion der Umgebung bzw. des entsprechenden Gliedes. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Pitsch-Basel: **Zur Frage der Staphylokokkenmischinfektion bei Impetigo streptogenes.** A. f. D. Bd. 141. S. 204.

Durch Prüfung der Hautreaktion mittels intradermaler Injektionen von Kulturfiltraten wurde festgestellt, daß Aureusstämme bei etwas ausgedehnter Erkrankung, auch bei stärker mischinfizierter Impetigo streptogenes, eine gewisse allergieerzeugende Wirkung auf den Körper ausüben. Die Prüfung mit dem Toxin ergibt aber nicht nur bei dem Patienten, von dem es gewonnen wurde, sondern auch bei den anderen Aureuspatienten eine Reaktion. Albusstämme produzieren ein viel stärker reizendes Toxin, so daß auch zahlreiche unspezifische Reaktionen bei gesunden Kontrollpersonen auftraten. Einzelne Personen scheinen nur auf das Toxin ihres eigenen Stammes zu reagieren.

R. Habermann-Köln.

Robert Bernhart: **Impétigo vulgaire bulleux des adultes. Impétigo vulgaire circiné. Impétigo vulgaris pemphigoides adultorum s. pemphigoid adultorum. Impetigo vulgaris circinata.** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 3.

Bericht über Fälle von Impetigo vulgaris beim Erwachsenen, welche entsprechend dem Pemphigus neonatorum mit Bildung großer, mit wasserklarem Inhalt gefüllter Blasen verliefen, und eines Falles von Impetigo circinata unter dem Bilde einer Dermatitis herpetiformis Duhring.

E. Zurhelle-Bonn.

A. Lenz-München: **Über Hautdiphtherie.** D. W. Bd. 77, 38.

Im Anschluß an einen bei einem 61 Jahre alten Manne beobachteten diphtherischen Ulkus unterhalb des Nabels bespricht Verfasser im Zusammenhang die diphtherischen Erkrankungen der Haut.

Arthur Alexander-Berlin.

Hans Landau-Berlin: **Die Wunddiphtherie, ihre Erkennung und Bedeutung.** Kl. W. 1923. 13.

Verfasser weist gegenüber den Angaben anderer Autoren, die eine bedenkliche Zunahme der Wunddiphtherie in neuester Zeit auf Grund bakteriologischer Untersuchungen konstatieren zu müssen geglaubt hatten, darauf hin, daß die bakteriologische Methodik, wie sie bei der Verarbeitung von Abstrichen von Rachendiphtherie angewendet wird, nämlich Diagnose nach Züchtung auf Löffler-Serum für die Wunddiphtherie unter keinen Umständen genügt, da in der offenen Wunde häufig außerordentlich diphtherieähnliche diphtheroide Stäbchen vorkommen. Besonders wichtig ist in diagnostischer Beziehung der Tierversuch am Meerschweinchen, der nie zu unterlassen ist. Die echte Wunddiphtherie ist ein recht seltenes Krankheitsbild. *Arthur Alexander*-Berlin.

Th. Fehr-Hamburg: **Über einen rasch tödlich verlaufenden Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen.** D. W. Bd. 77, 34.

8 Jahre alter Knabe erkrankte unter schweren Racheneerscheinungen, Stomatitis, Kopfschmerzen und einem fleckig angeordneten

Digitized by Google

Exanthem, das mit roten Flecken begann, die dann blau wurden und zur Blasenbildung führten. Die Haut löst sich außerordentlich leicht ab, so daß beim Abreiben mit Alkohol die ganze geriebene Haut folgt. Exitus. Wo man das Kind anfaßte, ging die mit rötlichen Flecken besäte Epidermis von der Unterlage ab, an Fingern und Zehen lösten sich dabei gleichzeitig die Nägel, man konnte hier die Haut mit samt den Nägeln abziehen wie einen Handschuh. Vielfach hatte sich die Haut schon spontan abgehoben und hing in Fetzen davon. Histologisch fanden sich demgemäß ausgedehnte degenerative Veränderungen: Ballonierende Degeneration der Epithelzellen, Pigmentzellen in den verschiedensten Schichten des Epithels, Abhebung der Epidermis. Ähnliche Veränderungen fand *Schoßberger* (D. m. W. 1917, 26) bei einem ebenfalls tödlich endenden Fall, desgl. *Siedschlag*, der die Maul- und Klauenseuche experimentell auf Meerschweinchen übertragen hat (Inaugural-Diss. Leipzig 1922).

Arthur Alexander-Berlin.

Hesse: **Zur Frage der chirurgischen Komplikationen beim Fleck- und Rückfallfieber.** Journal zur Vervollkommnung der Ärzte. 1923. Bd. 1. S. 34 (russisch).

Unter den verschiedenen chirurgischen Komplikationen der schweren Fleckfieberepidemie in Rußland in den Jahren 1919—1921 nennt Verfasser von denen seitens der Haut: Furunculosis, welche in 7% zur Beobachtung kam, ferner Abszesse und Phlegmone infolge von Eiterungen, weiter solche artifizieller Natur infolge schlechter Beschaffenheit des Kampferöles für die Einspritzungen und endlich von subkutanen Granulomen, welche vollständig den artefiziellen Ölgranulomen ähnelten und auch auf die Kampferöleinspritzungen zurückgeführt werden mußten.

A. Jordan-Moskau.

Erich Hoffmann-Bonn: **Über Scleroedema adultorum nach Grippe mit Gewebsveränderungen an den kutanen Nerven.** Kl. W. 1923. 21.

Ein sehr typischer, nach Grippe entstandener Fall des Buschkeschen Sklerödems, von dem bisher etwa 14 Fälle bekannt sind. Mitteilung des histologischen Befundes: Schwellung und Homogenisierung des kollagenen Gewebes, Fehlen eines Exsudates und Erhaltung des elastischen Gewebes, Gefäßwandverdickung, eine fast an Stase erinnernde Erweiterung der Kapillaren und präkapillaren Gefäße und vor allem Aufquellung und Auflockerung der kutanen Nerven mit Anhäufung mononukleärer Zellen bei Erweiterung der Vasa vasorum. Prognose gut. *Arthur Alexander*-Berlin.

Raphael Möller: **Über einen Fall von nomaähnlicher Erkrankung mit Beteiligung der Haut.** D. m. W. 1923. Nr. 28.

In Nr. 8 der D. m. W. 1921 hatte *Plaut* über eine nomaähnliche Erkrankung berichtet, die durch das Auftreten torpider Hautgeschwüre an Rumpf und Extremitäten ausgezeichnet war, zu denen sich später noch ein Geschwür der Tonsillen gesellte. Bei derselben Patientin, die damals genas, beobachtete Verfasser nunmehr ein Rezidiv, das ebenfalls wieder mit multiplen, etwa pfenniggroßen Ulzera an Stamm und Extremitäten begann, während ein gangränöses Ulkus an der Tonsille erst etwa 8 Tage später sich bildete. Unter schwerem Fieber und rasch zunehmender Prostration kam die Patientin innerhalb einer Woche zum

Digitized by Google

Exitus. Das Blutbild wies eine ganz auffallende Leukopenie auf, die zwischen 800 und 2500 Leukozyten schwankte. Die bakteriologische Untersuchung der Geschwüre zeigte eine fusospirilläre Symbiose mit Streptokokken, ferner fiel die Anwesenheit von pallidaähnlichen Spirochäten auf. Auf Blutaussaaten wuchsen hämolytische Streptokokken. Bei der Sektion fand sich ein ausgedehntes, den Zungengrund einnehmendes gangränöses Ulkus, das bis zur Epiglottis reichte; an den Organen sonst keine Veränderungen. *O. Grütz*-Kiel.

C. Hegler-Hamburg: **Hautnekrose nach wiederholter Injektion von Diphtherieserum.** Kl. W. 1923. 15.

Die 23 Jahre alte Patientin wird eingeliefert mit einem Serumexanthem von Scharlachähnlichkeit, das die Folge einer 8 Tage vorher erfolgten Serumeinspritzung war. Da Patientin bald darauf an Rachendiphtherie erkrankt, erhält sie intramuskulär in den Glutäus 5000 Immunitätseinheiten. Sofort nachher schwillt die Injektionsstelle hochrot an. Abends Fieber bis 40,2° und über dreifaustgroße harte Infiltration um die Injektionsstelle; die Gegend unmittelbar um den Stichkanal ist in fast Handtellergröße völlig weiß anämisch. An dieser Stelle allmähliche Entwicklung einer kleinhandtellergroßen Nekrose der Haut. Keine sonstigen anaphylaktischen Erscheinungen. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Frei und *K. Wiener*-Breslau: **Ein Fall von ulzeröser Hauterkrankung aus der Gruppe des Ekthyma gangraenosum (mit Pyocyaneusbefund).** A. f. D. Bd. 134. S. 106.

Bei einer 54 jährigen, sonst gesunden Frau traten an den verschiedensten Körperstellen ein Jahr hindurch papulo-pustulöse, geschwürig zerfallende Effloreszenzen auf, mit unterminierten Rändern und Neigung zu peripherem Fortschreiten, aber doch ausgesprochener spontaner Heilungstendenz. Der Bacillus pyocyaneus wurde dreimal in geschlossenen Effloreszenzen in Reinkultur festgestellt; aber zweimal wurden unter denselben Verhältnissen auch andere Keime gefunden, so daß doch eine Mischinfektion angenommen werden mußte. Andererseits fielen die Agglutinationsprüfung mit Patientenserum und der Pfeiffersche Versuch nur bei Pyozyaneus positiv aus, und auch der intrakutane Allergienachweis sowie die relativ günstige Wirkung der Pyozyaneusvakzinebehandlung sprechen für ein Dominieren dieses Keimes. Da auch das histologische Bild gewisse Unterschiede von früher beschriebenen Fällen aufwies (keine Nekrosen, keine Bakterienhaufen), abgesehen von einem einzigen ähnlichen Befunde *Lewandowskys*, so muß die Frage der systematischen Unterbringung des Falles zweifelhaft bleiben. *R. Habermann*-Köln.

K. Hatai: **Erysipelas gangraenosum caused by Bacillus pyocyaneus.** Acta dermatologica (japanisch). 1923. 2.

Ein 3 Jahre altes Kind wird aufgenommen mit Dysenterieerscheinungen. Am 7. Tage tritt ein gangränöses Erysipel des linken Auges und der angrenzenden Teile der Gesichtshaut hinzu. Exitus. Sektion ergibt allgemeine Sepsis, insbesondere multiple Lungenabszesse. Überall Pyocyaneus, der wohl von der Haut aus Eingang gefunden und die Sepsis erzeugt hatte. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Theo Diemer-Freiburg i. Br.: **Zur Frage des Erysipeloids.** Kl. W. 1923. 22.
Erysipeloid und Schweinerotlauf sind identisch; erst die anamnestischen Angaben bringen meist Aufklärung über die Ursache der Infektion.
Arthur Alexander-Berlin.

J. Brams und *J. Pilot:* **Über Balanitis erosiva und gangraenosa.** Arch. of Derm. 1923. H. 4.
Beschreibung einiger Fälle dieser Art. Prädisponierend wirkt lange, enge, schlecht gereinigte Vorhaut. Bakteriologisch wurden stets Staphylokokken, Spirochäten und Bacillus fusiformis gefunden. Eine Berührung mit Speichel (*Corbus* und *Harris*) ist nicht notwendig, da sich die Erreger stets auch im Vorhautsekret gesunder Männer massenhaft nachweisen lassen. Therapie chirurgisch oder Spülungen. Prophylaxe: Circumcisio bei enger Vorhaut. *Schreus*-Bonn.

H. Ishimaru-Kyoto: **Über die sog. Dermatitis verrucosa (Anthony).** Acta dermat. (japanisch). 1923. Bd. I, 2.
Nach der Mitteilung *Anthonys* (Journal of cut. diseases 1902) wurden ähnliche Fälle von *Bosellini* (Arch. f. Derm. 1909) beobachtet, denen eigentümlich war, daß sich auf unbedeckten Körperstellen, besonders auf den Handrücken, verrukös vegetierende Flächen bildeten, die serpiginös fortschritten, und auf denen sich superfizielle kutane Abszesse bildeten. Diese Affektion ist also klinisch der Tb. verrucosa cutis oder der Syphilis cutanea gummosa serpiginosa ähnlich, heilt aber relativ leicht durch Anwendung desinfizierender Mittel. Verfasser hat 4 Fälle dieser Affektion beobachtet, die er genau beschreibt; die bakteriologischen Befunde sind nicht einheitlich (Diplokokken, Eiterkokken, Heubazillen). Histologisch Plasmazellen, Lymphozyten, polynukleäre Leukozyten, viele Riesenzellen, von denen ein Teil wohl aus degenerierten Schweißdrüsen entstanden ist (nach dem Autoreferat). *Arthur Alexander*-Berlin.

Walter R. Steiner: **Dermatomyositis, with Report of Two Cases.** Journ. Med. Ass. Vol. 78. Nr. 4. Jan. 28. 1922.
An Hand von 2 Fällen wird das Krankheitsbild der Dermatomyositis, das insbesondere durch Ödem, Dermatitis und Muskelentzündung charakterisiert ist, dargestellt. *Edm. Hofmann*-Bonn.

H. Joachim: **Ein Fall von Dermatomyositis.** Arch. of Derm. 1923. H. 3.
Kasuistischer Beitrag. *Schreus*-Bonn.

A. Kißmeyer: **Gruppierte Komedonen mit „pseudolupösen" Infiltraten an der Stirn bei Kindern.** Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 140. H. 1.
Die Erkrankung war wahrscheinlich im Anschluß an Einreibungen mit Brillantine entstanden; mikroskopisch zeigten sich außer zystischen Erweiterungen einiger Follikel im Papillarkörper und mittleren Teil der Kutis Infiltrate, die in mehreren Hinsichten einem spezifischen Granulom ähnlich sind. *Naß*-Stolp.

W. Weichardt und *H. Apitzsch:* **Gewerbehygienische Studien. II. Über Ölschäden in Gewerbebetrieben.** Ztschr. f. Hyg. 88. S. 105—115. 1919. (Hyg. Inst. Univ. Erlangen.)
Durch Aldehyde, wie Formaldehyd und Traubenzucker, konnten perkutane Anilinvergiftungen günstig beeinflußt werden. Es wird daher empfohlen, in den betreffenden Betrieben Formalin oder Formalinseife bereitzuhalten. *M. Lewitt*-Berlin.

Digitized by Google

Ridder-Bückeburg: **Terpentinölvergiftung mit Nierenschädigung durch äußerliche Anwendung des Öles.** D. m. W. 1923. Nr. 43.

Zu einer akuten Dermatitis an den Füßen nach Terpentinöleinreibungen wegen Fußschwellung gesellte sich bei einem 28 jährigen Bergmann eine hämorrhagische Nephritis, die bald abklang. Die außerordentliche Reizwirkung des Terpentins scheint hier auf eine Häufung ungewöhnlicher Umstände zu beruhen (Schweißfüße, erhöhte Resorption durch wenig durchlässige Fußbekleidung u. a.). *O. Grütz*-Kiel.

Mieremet-Groningen: **Hautveränderungen durch Einwirkung des elektrischen Stromes, ihre differentialdiagnostische Bedeutung und ihr histologisches Bild.** Kl. W. 1923. 29.

Im Original nachzulesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Menahem Hodara, Houloussi Behdjet et *Sureya*, **Über eine pruriginöse, erythematös-vesikuläre Hauterkrankung durch Staub von Gerste und verschiedenen anderen Getreidearten. (Sur une dermatose prurigineuse, érythémato-vésiculeuse produite par les poussières d'orge et diverses autres céréales.)** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 8—9.

Die Erkrankung, die, wie experimentell festgestellt werden konnte, mit Bläschen beginnt und in der Türkei verbreitet ist, wird durch eine Milbenart hervorgerufen. *E. Zurhelle*-Bonn.

Menahem Hodara, H. Behdjet und *Sureta*-Konstantinopel: **Histologische Untersuchung und experimentelle Studie über die Pathogenese einer durch Gerstenpollen hervorgerufenen juckenden erythematös-vesikulösen Hauterkrankung.** D. W. Bd. 76, 10.

Schilderung des klinischen Bildes (Abbildung) und des histologischen Befundes. Verursacht wird die Krankheit dadurch, daß sich gelegentlich in der Zeit April bis November die Gerste überhitzt, und daß dann die in ihr enthaltenen Milben die Affektion erzeugen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jacobsen: **Hautleiden durch mit Ursol (Para-Phenylendiamin) gefärbtes Pelzwerk verursacht.** Ugeskrift f. Lager. 1923. S. 699.

Von diesen in Dänemark erst von *C. Rasch* beschriebenen Ausschlägen wurden seit Frühjahr 1922 ungefähr 40 Fälle beobachtet. Die meisten stammten aus sogenannten „Biberetten". Bei feuchtem Wetter sind die Pelzkragen besonders für die Haut gefährlich (wegen im Wasser gelösten Para-Phenylendiamins); doch scheint auch eine individuelle Disposition eine Rolle zu spielen. Im Verhältnis zu der Anzahl der im Jahre 1922 eingeführten ursolgefärbten Pelzwerke müssen die Fälle als sehr wenige geschätzt werden. *A. Kißmeyer*-Kopenhagen.

Frederick Gardiner-Edinburgh: **Occupational Dermatitis.** Brit. Journ. of Derm. 1922. Nr. 10.

Verfasser berichtet über berufliche Hauterkrankungen und kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Ganz bestimmte Beschäftigungsarten können Hautschädigungen hervorbringen, entweder auf mechanischem oder chemischem Wege.

2. Charakteristischerweise sieht man die meisten beruflichen Erkrankungen der Haut an den Stellen lokalisiert, die der Reizung ausgesetzt sind, also den Händen, Armen, ferner im Gesicht, Nacken und an der Haut der Beine.

Digitized by Google

3. Die Erkrankungen können schon beim jugendlichen Arbeiter auftreten, meist aber erst nach dem 40. Jahr; sie neigen ausgesprochen zu Rezidiven.

4. Ausgelöst werden können die Erkrankungen auch durch eine örtliche nicht berufliche Schädigung (locus minoris resistentiae), durch hohes Alter, Klimakterium, interkurrente Krankheiten.

5. Die Hautbeschaffenheit — Neigung zu Dermatitiden — muß bei der Wahl einer Beschäftigungsart und eines Berufes in Betracht gezogen werden. *Hans Dittrich*-Charlottenburg.

W. W. Duke: **Urticaria Caused by Ligth.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 25. June 23, 1923.

Eine 43 jährige Frau wurde mit der Zeit so empfindlich gegen Sonnenlicht, daß direkte Bestrahlung Quaddeln auf der Haut erzeugte. Auf sonstige Reize reagierte die Patientin nicht, nur gegen blauviolette Strahlen war sie empfindlich. Nur nach subkutanen Injektionen von mit Hämatoporphyrin vorbehandeltem Serum traten die Quaddeln auch auf.

Edm. Hofmann-Bonn.

Fredrik Grön-Kristiania: **Heftige Lichtdermatitis bei minimaler Einwirkung von Sonnenlicht.** Acta dermato-vén. Bd. IV. H. 1. 1923.

Starke Dermatitis bei einem Manne, der sich am Mittag eines mäßig warmen Tages 4—5 Minuten dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt hatte. Verfasser nimmt eine ganz besondere Lichtempfindlichkeit bei dem Pat. an; jedoch bestand keine Hämatoporphynurie. *Arthur Alexander*-Berlin.

Quattrini Mario: **Erythrodermia ichthyosiformis recidivans, hervorgerufen durch Sonnenstrahlen.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 3. S. 853.

Bei dem jetzt 6 jährigen Mädchen trat die Krankheit zum ersten Male im zweiten Lebensjahre auf, um in jedem Frühjahre unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen von neuem zu rezidivieren. Es handelt sich um ein scharf umschriebenes, nicht sehr intensives Erythem an den unbedeckten Körperteilen mit großlamellöser Desquamation, leichter diffuser Pigmentierung und einen atrophischen pseudo-sklerodermatischen Zustand. Histologisch findet sich eine Hyperkeratose mit Bildung von Hornkegeln, welche in die Tiefe dringen und eine Abplattung der Zellen des Stratum spinosum bedingen, eine beträchtliche Vermehrung des Keratohyalins, ein Ödem mit Erweiterung der Lymphspalten, perivasale Infiltrate im Rete papillare, leichte Hypertrophie der Bindegewebs- und elastischen Fasern. In einem späteren Stadium werden die Hornkegel rudimentär, im Stratum spinosum besteht eine deutliche vakuoläre Degeneration, es finden sich kleine parakeratotische Herde. Ein Bruder der Patientin, der gestorben ist, hat, wie es scheint, an einer ähnlichen Erkrankung gelitten.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Spasski: **Oedema acutum et Erythema multiforme infolge Ernährung mit Brotsurrogaten.** Wratschebnaja Gaseta. 1923. Nr. 5. S. 98.

Beobachtung von 14 Fällen von Ödem des Gesichts und der Hände bei 14 Personen (6 Männern und 8 Frauen) im Toulowschen Gouvernement in der Zeit vom 8. bis 23. Juni 1922. Die Krankheit verlief ohne Fieber oder unter geringen Temperaturstörungen und ohne Störungen seitens der inneren Organe, wurde aber in einem Fall durch eine Lymphangoitis

Digitized by Google

der linken Hand, in dem anderen durch eine Gangrän der Gesichtshaut kompliziert. Da sich die Krankheit streng an die von Mißernte betroffenen Gebiete hielt, hält Verfasser eine alimentäre Intoxikation für die wahrscheinliche Krankheitsursache. *A. Jordan*-Moskau.

L. G. Beinhauer, **Resin dermatitis.** The Journ. of the Am. Med. Ass. Bd. 81. Nr. 1. 1923.

Beschreibung eines Falles, bei dem eine Dermatitis durch Geigenharz (resin) ausgelöst wurde. Sie entstand zunächst nach einem Wechsel in der gebrauchten Harzsorte und verschlimmerte sich 5 Jahre hindurch entsprechend der wechselnden Tätigkeit des Violinspielers.

E. Zurhelle-Bonn.

August Ravogli, **Skin Eruptions from Gastro-Intestinal Disturbances.** The Urolog. and Cut. Rev. 1923. Nr. 3.

Die krankhaften Erscheinungen der Haut — meist Urtikaria — können durch die eingeführten Nahrungsmittel selbst oder durch Stoffwechselstörungen hervorgerufen werden. Therapeutisch werden kleine Gaben Calomel mit Natrium bicarbonicum 2—3 mal täglich empfohlen.

E. Zurhelle-Bonn.

Emanuel Wohlstein - Bad Postany: **Dermatitis exfoliativa subacuta non generalisata.** D. W. Bd. 77, 45—46.

Rötung und Schuppung ohne besondere Schmerzhaftigkeit an Flachhänden, Gesicht, Kopfhaut, Nacken, Rücken, Kreuzbeingegend; dabei Haarausfall, allerlei Allgemeinsymptome. Nach einigen Monaten Heilung auch der den Pat. am meisten belästigenden Schwerhörigkeit. Verf. bezeichnet den Fall in oben genannter Weise. *Arthur Alexander*-Berlin.

Otto Sachs-Wien: **Gewerbliche Dermatosen.** D. W. Bd. 76, 26.

Fortbildungsvortrag, dessen sehr interessanter Inhalt sich der Wiedergabe im Referat entzieht. Es seien nur die Überschriften der einzelnen Kapitel erwähnt: a) die beruflichen Stigmata; b) Verbrennungen, Verätzungen, Erfrierungen; c) Erkrankungen der Talg- und Schweißdrüsen; d) gewerbliche Nagelerkrankungen; e) die beruflichen Toxikodermien und f) das Gewerbeekzem; g) Melanodermien; h) gewerbliche Hauterkrankungen durch Farbstoffe; i) berufliche Infektionskrankheiten; k) durch berufliche Beschäftigung entstandene Hautkarzinome.

Arthur Alexander-Berlin.

Josef Zollschau-Raab: **Urtikarielles (allergisches?) Arzneiexanthem nach Behandlung einer Psoriasis.** D. W. Bd. 77, 45—46.

Nach einer Cignolinbehandlung traten am peripheren Rande der abgeheilten Psoriasisflecken urtikarielle Herde von kurzem Bestande auf, die Verfasser als eine durch Cignolin ausgelöste allergische Herdreaktion auffaßt. Verfasser erörtert die Gründe, die gegen eine derartige Auffassung sprechen, und weist sie zurück. *Arthur Alexander*-Berlin.

Wise and *Parkhurst*, **Klinik der Arznei-Exantheme.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 5.

Besprechung der nach neueren Medikamenten, besonders Salvarsan und Schlafmitteln, beobachteten Arzneiexantheme. Die Erörterungen stützen sich im wesentlichen auf die Arbeit *Stühmers* (Derm. Zeitschr.

Digitized by Google

1921, Nr. 34) über Salvarsanexantheme und von *Lutz* (Therap. Halbmonatsh. 1921, Nr. 35) über Arzneiexantheme. *Schreus*-Bonn.

G. Laue, **Beschäftigungs- (Industrial-) Dermatitis im Massachusetts General Hospital.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 5.

Verfasser betont sehr eingehend die Notwendigkeit, jeden Fall von Beschäftigungsdermatose genau ätiologisch zu klären, und belegt dies mit interessanten Beispielen. Nur dadurch lassen sich Vorbeugungsmaßregeln treffen, auf die zu wenig Gewicht gelegt wird. 7 % von Dermatitis venenata oder Ekzem oder 3 % aller überhaupt eingelieferten Hautkrankheiten waren in einem großen Hospital Gewerbedermatosen; in einer Hautklinik mag der Prozentsatz sogar auf 4—5 % steigen. Für Erkrankungen dieser Art wird die Bezeichnung „Dermatitis industrialis" vorgeschlagen.

Schreus-Bonn.

K. Gaskill, **Prokain-Dermatitis bei Dentisten.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 5.

Von Zahnärzten wird häufiger über Dermatitis nach Gebrauch von Prokain (Novokain, Kokain) geklagt. Diese äußert sich in zwei Formen: papulo-vesikulöse Eruptionen auf geröteter Basis, oft vorher der Urtikaria ähnliche Läsionen mit starkem Jucken; zweitens verdickte, warzige Gebilde an den Fingerspitzen mit Nagelverdickungen und Fissuren. Der Verfasser glaubt, daß die anstrengende Tätigkeit der Zahnärzte, nervöse Erschöpfung und Ernährungsstörungen die Grundursache abgeben. Viele vermutete Prokain-Dermatiditen sind auch auf andere Ingredienzien zurückzuführen.

Als Prophylaktikum wird außer dem Tragen von Gummihandschuhen der Gebrauch folgender Salbe empfohlen: Acid. carbol. 2,0; Adip. lan. 25,0; Vaseline ad 100,0. *Schreus*-Bonn.

V. Pardo-Castello, **Dermatitis venenata.** Arch. of Derm. 1923. Nr. 1.

Abhandlung über die tropischen Pflanzen, welche Dermatitis hervorrufen. *Schreus*-Bonn.

W. Pusey, **Lackdermatitis.** Arch. of Derm. 1923. Nr. 1.

Ein Mann bekam eine Dermatitis nach Umgang mit japanischen Lackwaren. Alkoholextrakt aus solchen erzeugte auf der Haut starke Reaktion. Der Lack wird hergestellt aus dem japanischen Lackbaum (Rhus vernicifera), der als Erzeuger von Dermatitis seit langem bekannt ist. Die Dermatitis ist nicht so hartnäckig wie Toxikodendron- oder Primeldermatitis. *Schreus*-Bonn.

Rosenbaum: **Über Sensibilisierung bei einem Fall von Formalin- und Novokainekzem.** M. Kl. 1923. Nr. 14.

Bei einem 53 jährigen Zahnarzt wird ein chronisches tylotisches Ekzem der Fingerkuppen der linken und ein akut vesikulöses Ekzem einzelner Finger der rechten Hand sowie ein akut rezidivierendes Gesichtsekzem durch „funktionelle Prüfung" der Haut nach *Jadassohn* als Überempfindlichkeitsfolge gegen Formalin und Novokain klargestellt (Abheilen des reaktiven Ekzems bei Berufsunterbrechung und nach experimenteller Reizung im Stadium des Freiseins). Beide Substanzen waren 20 Jahre lang ohne Hautschädigung vertragen worden, bis die „Sensibilisierung" erfolgte. *Fritz Callomon*-Dessau.

Digitized by Google

Jacoby: **Fieber bzw. Hyperthermie bei toxischer Dermatitis.** Münch. med. Woch. 1923. Nr. 12.

Verfasser hat bei 2 Fällen von Dermatitis nach kombinierter Kur mit Neosalvarsan und Hg salicylic. während der Temperatursteigerung das Fehlen jeglicher Schweißsekretion beobachtet.

Wolffenstein-Charlottenburg.

F. Weidman: **Einige Dermatosen bei Affen.** Arch. of Derm. 1923. H. 3.

Der Verfasser beschreibt als bei Affen beobachtet: Pemphigus, Scabies, Talgzysten, lokales subkutanes rezidivierendes Ödem an den Oberschenkeln einer menstruierenden Äffin (Rhesus Makakus), benigne oberflächliche blastomykotische Dermatose sowie Pilzerkrankungen. *Schreus*-Bonn.

H. Fox und *F. Weidman:* **Akutes papulöses und schuppendes Exanthem bei einem Orang-Utan.** Arch. of Derm. 1923. H. 4.

Bei einem Orang-Utan stellt sich unter Appetitlosigkeit und Diarrhöe nach 2 Tagen ein papulöses Exanthem ein, das 8 Tage anhält und von einer 6 wöchigen, starken Schuppung gefolgt wird. Keine Pharyngitis. Keine Ähnlichkeit mit Masern (da das Exanthem papulös) oder mit Scharlach (da keine Halsentzündung vorlag). Verfasser bezweifeln deshalb, ob eine Analogie zu einer menschlichen Krankheit vorhanden ist.

Schreus-Bonn.

J. Anderson: **Geranium-Dermatitis.** Arch. of Derm. 1923. H. 4.

Ein junger Mann von 18 Jahren, der an stationärer Lungentuberkulose litt, erkrankte dreimal hintereinander an Dermatitis der Hände. Diese äußerte sich in Bläschenbildung auf der Streckseite der Finger und dem Handrücken, die zum Teil zu größeren Blasen konfluierten. Die Affektion glich einer Dyshidrosis. Als Ursache fand sich allein der Umgang mit Geranien. Auflegen von Blättern auf die intakte und geritzte Haut erzeugte lokale Dermatitis nach 24 Stunden. Verfasser zieht in Betracht, daß die Tuberkulose vielleicht prädisponierend wirkt. *Schreus*-Bonn.

H. Rowell: **Ein ungewöhnlicher Fall von Dermatitis venenata durch farbiges Papier.** Arch. of Derm. 1923. H. 5.

Ein Kind hatte sich beim Spiel mit rotem Papier, das leicht abfärbte, das Gesicht bemalt und bekam an diesen Stellen eine Dermatitis. Keine Untersuchung des Farbstoffs. *Schreus*-Bonn.

F. v. Bernuth-Jena: **Beitrag zur Luminalbehandlung der Chorea minor nebst Bemerkungen über Luminalexantheme.** Kl. W. 1923. 25.

Bei Dosen von 2—4 mal 0,05 g täglich, mehrere Wochen lang gegeben, treten auffallend häufig Luminalexantheme auf.

Arthur Alexander-Berlin.

Wile, Wright und *Smith,* **Ein vorläufiger Bericht über experimentelle Ergebnisse der Jod- und Bromexantheme.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 5.

Die Ergebnisse früherer Untersucher, über die zunächst berichtet wird, werden zum Teil bestätigt, zum Teil widerlegt. Die Untersuchungen werden an Kranken gemacht, die große Dosen Jodkali oder Bromkali einnahmen. Schon kurze Zeit nach der Einnahme per os konnte Jod und Brom im Blutserum nachgewiesen werden. Im Geschwürseiter gelang

Digitized by Google

der Nachweis in keinem Falle. Der Pustelinhalt von Jod- oder Bromakne enthielt stets Staphylokokken. Intrakutane Injektion von Jod- oder Bromlösungen wurden von keiner spezifischen Reaktion begleitet. Der Austausch von Chlorid durch Bromid in den Körpersäften mag bei der Entstehung des Bromoderms eine Rolle spielen. In einem Falle führte die Injektion von Typhusvakzine in die Haut bei Anwesenheit von Brom im Blut zu Pustelbildung an der Injektionsstelle. Präzipitine gegen Jod und Brom fanden sich nicht im Blutserum. Jod- und Bromausschläge finden danach ihre Erklärung wahrscheinlich in einem komplexen biochemischen Vorgang. *Schreus*-Bonn.

R. Spitzer-Breslau: **Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Thallium-Alopezie.** A. f. D. Bd. 140. S. 429.

Versuche mit lokaler Anwendung in Salbenform ergaben nur spärliche Erfolge wegen der hohen Giftigkeit, die bei Anwendung stärkerer Konzentrationen schon in geringer Ausdehnung nach wenigen Tagen zum Tode führt. Nach subkutaner Einspritzung war bei erwachsenen Tieren keine Alopezie zu erzielen, wohl aber bei heranwachsenden. Bei Thalliumbehandlung der Mütter in der Gravidität kamen die Jungen mit einem feinen Lanugohaarkleid zur Welt, wurden dann aber nach 2—3 Wochen, wenn bei Gesunden die definitive Behaarung einsetzt, zunächst ganz kahl und bekamen die Haare erst 2—3 Wochen später und dann nicht gleichmäßig, sondern zuerst an den Seiten des Thorax, erst später an Kopf und Rücken. Verfasser weist auf die Analogie zur Röntgenstrahlenepilation hin, wobei ebenfalls die dickeren Haare sich empfindlicher erweisen. Auch die Behandlung der Mütter während der Gravidität sowie der Laktation bewirkte Alopezie bei den Jungen, neben schweren allgemeinen Wachstumsstörungen. Es handelt sich dabei um endokrine Störungen, zu denen auch beim Menschen die kongenitale Alopezie in Beziehungen gebracht wird. *R. Habermann*-Köln.

A. Buschke und *Bruno Peiser*-Berlin: **Über schwere Schleimhaut- und Knochenveränderungen bei Ratten durch experimentelle Thalliumwirkung.** Kl. W. 1923. 31.

Am Vormagen und Skelettsystem erzielten die Verfasser durch Verfütterung von 0,2 Thallium aceticum pro die schwere Veränderungen, und zwar bei ersterem entzündlich-proliferative Prozesse der Schleimhaut, allerdings ohne Heterotopie und ohne Metastasenbildung, bei letzterem Störungen der Knochenverkalkung. Beides führen die Verfasser zurück auf Thalliumwirkung auf das endokrine System und das mit ihm im engen Zusammenhange stehende vegetative Nervensystem.

Arthur Alexander-Berlin.

J. Csillag-Budapest: **Über Berufshypertrichose.** A. f. D. Bd. 134. S. 147.

In 5 Fällen wurde bei Arbeitern, die gewohnheitsmäßig Lasten auf der Schulter oder auf dem Rücken zu tragen hatten, eine ausgesprochene Hypertrichose an den belasteten Hautstellen vorgefunden, teilweise kombiniert mit stärkerer Pigmentation der Haut daselbst und Hypertrophie der Muskulatur dieser Gegend. Daraufhin untersuchte Verfasser 26 Sackträger aus fünf benachbarten Mühlen und fand bei einem Drittel derselben ebenfalls stärkere Behaarung an der beim Tragen in Anspruch genommenen Schulter. *R. Habermann*-Köln.

Digitized by Google

Buchbesprechungen.

Havelock Ellis: *Die Homosexualität* (sexuelle Inversion). Sexualpsychologische Studien, Bd. VIII. Autorisierte Übersetzung nach der 3. engl. Orig.-Aufl., besorgt von Dr. *Helmut Müller*. 2., vollständig umgearbeitete Auflage. Leipzig 1924. Kurt Kabitzsch.

Trotzdem das Problem der Homosexualität in letzter Zeit mehrfach zusammenhängend dargestellt ist, begrüßen wir die deutsche Übersetzung des *Havelock Ellis*schen Werkes über die sexuelle Inversion mit großer Freude, vor allem, weil es in einzigartiger Weise eine Fülle von Stoff zusammenträgt, wie wir sie sonst wohl kaum wiederfinden.

Das erste Kapitel gibt uns einen Überblick über die räumliche und zeitliche Verbreitung der Homosexualität von Tieren und primitivsten Menschen bis zu den modernen Kulturmenschen hinauf and greift eine Anzahl prominenter Persönlichkeiten der Geschichte heraus, die in dem Rufe homosexueller Neigung stehen. (Besonders interessiert dabei zum Beispiel die eingehende Diskussion der Beziehungen des amerikanischen Dichters *Walt Whitman* zur Inversion.) Nach kurzer Darstellung der geschichtlichen Entwicklung und der Wandlung, die das Problem der Homosexualität (von *Westphal* bis *Freud* u. a.) in seiner wissenschaftlichen Beurteilung durchgemacht hat, stellt *Ellis* in zwei umfangreichen, durch viel Kasuistik ausgezeichneten Kapiteln die geschlechtliche Inversion beim Manne und beim Weibe dar. Ein weiterer Abschnitt begründet als Ergebnis des Vorhergegangenen des Autors Ansicht über die Entstehung der Homosexualität, für die er die hereditäre Anlage als wesentlichstes Moment annimmt und den Einflüssen der Außenwelt eine Bedeutung nur als auslösende Gelegenheitsursache zuweist. Den Schluß bilden Betrachtungen über die soziale und forensische Bedeutung der Homosexualität und eine Diskussion der bisher beschrittenen und möglichen Wege zu ihrer Behandlung (unter anderen Kastration, Hypnose, Psychoanalyse, Erziehung).

Im Anhang haben schließlich noch zwei interessante Abhandlungen über „Homosexualität unter Landstreichern" und „die Schulfreundschaften der Mädchen" Platz gefunden.

Dem Übersetzer wie dem Verlag ist die Neuherausgabe der deutschen Übersetzung gerade dieses *Havelock Ellis*schen Werkes in der Sammlung der Sexualpsychologischen Studie ganz besonders zu danken.

Edmund Hofmann (Frankfurt a. M.).

Havelock Ellis: *Moderne Gedanken über Liebe und Ehe.* Autorisierte deutsche Ausgabe, besorgt von *Julia E. Kötscher*. Leipzig 1924. Kurt Kabitsch.

In dem vorliegenden kleinen Büchlein, den modernen Gedanken über Liebe und Ehe, wendet sich *Havelock Ellis* nicht an den strengen Wissenschaftler, sondern an den gebildeten Menschen überhaupt, um vornehmlich der Jugend, dem heranwachsenden Jüngling und dem jungen Mädchen, seine Gedanken über die Probleme klarzulegen, die wohl die wichtigsten für das Leben jedes einzelnen genannt werden können. In verschiedenen Essays — Kinder und Eltern, Begriff der Reinheit, Zweck der Ehe, Ehemänner und Ehefrauen, das Liebesrecht des Weibes, das Liebesspiel beim Menschen — sucht der Autor den Schwierigkeiten und Verwicklungen auf den Grund zu kommen, die so oft geeignet sind, die Beziehungen der Menschen, die sich am nächsten stehen sollten, zu trüben. Neben seiner hervorragenden Kennt-

Digitized by Google

nis der Literatur, neben der Bezugnahme auf die Zustände bei primitiven Völkern und in längst vergangenen Zeiten, steht die Fähigkeit des Verfassers, die Dinge von verschiedenen Seiten zu beleuchten und ihnen analytisch nachzugehen, im Vordergrunde. Und gerade diese Analyse psychologisch schwieriger Verhältnisse macht die Lektüre des Buches so außerordentlich reizvoll und fruchtbar für jeden denkenden Menschen. Das letzte Kapitel — das Individuum und die Rasse — beschäftigt sich mit bevölkerungspolitischen Fragen, mit der Eugenik, und beleuchtet die Oberflächlichkeit, mit der oft zum Beispiel das Problem des Geburtenüberschusses behandelt wird, an der Hand tatsächlichen Materials.

Das Buch verdient in den weitesten Kreisen der Gebildeten aller Stände gelesen zu werden. *Edmund Hofmann* (Frankfurt a. M.).

P. Mulzer: *Diagnose und Therapie der gonorrhöischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis.* München 1924. F. F. Bergmann. 2. Aufl.

Die vorliegende zweite Auflage des im Jahre 1913 zuerst erschienenen, für den Studierenden und für den praktischen Arzt bestimmten Büchleins erfüllt auf 123 Seiten die gestellte Aufgabe unter Berücksichtigung der eingetretenen Änderungen. Auch diese neue Auflage verdient daher lebhaft empfohlen zu werden. *E. Zurhelle* (Bonn).

A. Schiff: *Hypophysenpathologie.* Wien 1923. Moritz Perles.

In Form eines ausführlichen, klaren Fortbildungsvortrages werden die Anatomie und Pathologie der Hypophyse besprochen sowie das bisher Bekannte über ihre Beziehungen zu anderen endokrinen Drüsen, Wachstum, Entwicklung und Stoffwechselvorgängen des Körpers, die Regulierung des Wasserhaushaltes und der Nierentätigkeit. *E. Zurhelle* (Bonn).

R. Sabouraud: *Entretiens dermatologiques à l'École Lailler* (Hôpital Saint-Louis). Série nouvelle. Deuxième volume. Maladies du cuir chevelu. Paris 1924. Masson et Cie.

Das Buch bringt auf 269 Seiten 30 Kapitel über Erkrankungen der behaarten Haut. Allein 17 Kapitel beschäftigen sich in stets gleichbleibend interessanter Darstellung mit der Alopecia areata, ihrer Differentialdiagnose, dem mikroskopischen Aussehen ihrer Haare, den Möglichkeiten ihrer Ätiologie, ihren Beziehungen zu Psoriasis, Tuberkulose, Menopause, Basedow, Syphilis, kongenitaler Syphilis, Lebensalter und Gebiß sowie ihrer Behandlung. Andere Kapitel besprechen die diffusen Alopezien, Ekzemformen und narbenbildende Prozesse der behaarten Kopfhaut und verwandte Gebiete. Das Ganze birgt — im leichten Plauderton gehalten — eine unendliche Fülle feinster Beobachtung, großer Erfahrung und reicher geistvoller Problemstellung.

E. Zurhelle (Bonn).

Digitized by Google

Personalien und Tagesnachrichten.

Professor Dr. *Paul Mulzer* in München, früher Privatdozent und Oberarzt der Dermatologischen Universitätsklinik in *Straßburg* im Els., hat einen Ruf als *Ordinarius für Haut- und Geschlechtskrankheiten* nach *Hamburg* erhalten, um dort die bisher getrennten Professuren von den in den Ruhestand getretenen Professoren *Arning* und *Unna* zu übernehmen. Damit ist nun auch in Hamburg ein *Ordinariat* geschaffen und zugleich ein hervorragend tüchtiger Forscher, der durch den Krieg aus seiner Laufbahn herausgerissen worden war, wieder in eine akademische Stellung gekommen. *Mulzer* hat schon als Student und später als junger Arzt in *Berlin* unter *E. Hoffmann* seine ersten Arbeiten über Syphilisspirochäten und experimentelle Syphilis gemacht; zeitweise war er dann auch bei *Buschke* und in Königsberg bei *Lexer* und *Scholtz* tätig. Als *Uhlenhuth* später einen Mitarbeiter für seine großen experimentellen Arbeiten im Reichsgesundheitsamt brauchte, wurde ihm *Mulzer* von *E. Hoffmann* vom Laboratorium der Berliner Hautklinik aus zur Verfügung gestellt, und bei *Uhlenhuths* Berufung nach Straßburg begleitete *Mulzer* ihn und wurde als Oberarzt der dermatologischen Klinik von *A. Wolff* angestellt. Hier habilitierte er sich und setzte seine experimentellen Luesforschungen fort, die er später am *Kraepelin*schen Forschungsinstitut in München gemeinsam mit *Plaut* wieder aufnahm mit dem Ziel der Ergründung der neurotropen Syphilis.

Mit *Mulzers* Berufung als Ordinarius sind nun *alle deutschen Universitäten* außer Münster, wo die Berufungsverhandlungen noch schweben, mit *Ordinarien besetzt* (vgl. diese Zeitschr. Bd. 38. S. 319/20, Bd. 39. S. 320 und Bd. 41. S. 96). Unsere *Professorenfachgemeinschaft hat damit ihr Ziel erreicht,* zumal da zu erhoffen ist, daß auch Münster einen Ordinarius erhalten wird.

Prof. *Mulzer* hat den Ruf für den 1. Oktober 1924 angenommen.

Professor *Jesionek* in *Gießen* hat den Ruf als Ordinarius an die neue Dermatologische Klinik in Münster abgelehnt.

Professor Dr. *J. Fabry* in *Dortmund* ist aus Anlaß des bevorstehenden 25jährigen Bestehens der *Rheinisch-westfälischen Dermatologen-Vereinigung* zu deren *Ehrenpräsidenten* ernannt worden.

Dr. *Hans Martenstein,* Assistent der Univ.-Hautklinik in *Breslau,* hat sich für Dermatologie und Strahlenkunde habilitiert.

In *Bonn* findet vom 26. 10. bis 1. 11. 1924 ein *Fortbildungskursus für Röntgentherapie und Röntgendiagnostik* am dortigen Röntgenforschungsinstitut und den verschiedenen in Betracht kommenden Kliniken statt. Anmeldungen sind an Prof. *Martius,* Univ.-Frauenklinik in *Bonn* zu richten.

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit *Engelhardt* gehören die drei letzten Zeilen von Seite 287 als letzte Zeilen auf Seite 288. Die falsche Stellung ist durch ein Versehen des Maschinenmeisters erfolgt.

Digitized by Google

Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.
Bz. = Buchanzeigen. P. = Personalien.

A.

Achselhöhlenabszesse. 383.
Addisonsche Krankheit und Oberhautpigment. 165.
Adenoma sebaceum und tuberöse Sklerose des Gehirns. 317.
Akne. 182, 183.
Akrodermatitis. 178.
— A. chronica atrophicans mit Sarkombildung. 325.
Aktinomyzeten, pathogene säurefeste. 334.
Alopezie, angeborene erbliche. 305.
— fleckförmige. 151.
— diffuse bei tertiärer Syphilis. 306.
— A. areata. 144.
— A. areata bei Eheleuten. 305.
Amyloid. 166.
Angiokeratoma Mibelli. 308.
Angiolupoid. 181.
Aortitis syphilitica. 86.
Arsenhyperkeratose. 303.
Arsenkarzinome. 149.
Arsen-Wismutbehandlung, pigmentiertes Exanthem nach. 304.
Arzneiexantheme. 390.
Augensyphilis. 86.
Aurantiasis cutis Baelz. 167.
Azoospermie. 154.

B.

Bacillus fusiformis. 168.
Bacillus pyocyaneus als Ursache des Erysipelas gangraenosum. 386.
Balanitis erosiva und gangraenosa. 387.
Basalmembran. 162.
Benzoeharz, Reaktion des kolloidalen im Liquor. 65.
Bismut-Diasporal, intravenöse Einspritzungen von. 33.
Blastomykose. 333.
Blut, Serumhitzekoagulation des. 71.
— Viskosität des und arterieller Druck bei Syphilis. 71.
Blutchemie, Bedeutung der in der Dermatologie. 159, 160.
Blutchemismus u. Serodiagnose. 56.
Blutkörperchen, rote, Senkungsgeschwindigkeit der. 132, 152, 159.
Bogenlampenlichtbäder. 45, 46.
Bowensche Krankheit. 303, 321.
Bromexantheme, experimentelle. 392.
Bromkaliumausschlag. 149.
Brotsurrogate, Oedema acutum und Erythema multiforme infolge Ernährung mit. 389.
Bruckesche Flockungsreaktion. 70.

C.

Chancre mixte bei tertiärer Syphilis. 304.
Cholesterin. 160.
— und Hautkrankheiten. 319.
Cignolin, Exanthem nach. 390.
Comalonga. 178.
Corpora cavernosa, Verteilung des elastischen Gewebes in den. 166.
Creeping disease. 382.
Cutis verticis gyrata. 315.

D.

Dariersche Krankheit. 310.
Dermatitis, Fieber bei toxischer. 392.
Dermatitis exfoliativa subacuta. 390.
Dermatitis herpetiformis Duhring. 43, 381.
Dermatitis verrucosa. 387.
Dermatologische Heilmittel. 96 (Bz.).
Dermatomyositis. 387.
Dermatophyten, Kultur und Färbung der. 171.
Dermatosen beim Affen. 392.
Dermatoskopie. 175, 176.
Diphtherieserum, Hautnekrose nach Injektion von. 386.
Doldsche Trübungsreaktion. 68, 69.
Dysthyreosis cutis. 311.

E.

Eigenharnreaktion bei Tuberkulose der Haut. 171.
Ekthyma gangraenosum. 386.
Ekzem, Röntgenbehandlung des. 150.
Elastisches Gewebe, Verteilung des in den Corpora cavernosa und der Glans. 166.
Endokrine Störungen bei Syphilis. 83, 84.
Endotheliome, maligne der Haut. 321, 322.
Endothelsymptom. 80.
Energiestoffwechsel, Wert der Bestimmung des in der Dermatologie. 160.
Enzephalitis im Frühstadium der Syphilis. 88.
Enzymwirkungen bei Fadenpilzen. 172.
Epidermis, Bau und Funktion der. 162, 163.
Epidermiszysten, multiple. 337.
Epidermodysplasia verruciformis. 320.
Epidermophyton inguinale. 97.
Epitheliome. 321, 323.
— beginnende. 149.
— metastatische der Haut. 374.
Erysipelas gangraenosum. 386.
Erythema chronicum migrans. 128.
Erythema induratum. 143.
Erythema multiforme infolge Ernährung mit Brotsurrogaten. 389.
Erysipeloid. 178, 387.
Extragenitaler Primäraffekt. 78, 79.

Digitized by Google

F.

Farbstoffnukleinsäuren. 167.
Fettsäurefärbung durch Kresofuchsin. 167.
Fibrom der Bauchhaut. 304.
Finsenbäder bei Kehlkopftuberkulose. 48.
Fleckfieber, Einfluß des auf die syphilitische Infektion. 79.
— chirurgische Komplikationen bei. 385.
Flockungsreaktion. 67 ff., 152, 304, 305.
Formalinekzem. 391.
Framboesia tropica. 334.

G.

Gaucherssches Zeichen bei hereditärer Syphilis. 91, 154.
Gebärmutterhals, Krebs des und Syphilis. 77.
Gelenke, syphilitische Erkrankungen der. 84.
Gerstenpollen, Hauterkrankung durch. 388, 391.
Geranium-Dermatitis. 392.
Geschlechtskrankheiten. 92 (Bz.).
— in der Schweiz. 95 (Bz.).
— Bekämpfung der. 73 ff.
— Statistik der. 72 ff.
Gewerbliche Hauterkrankungen. 388, 390.
Glans, Verteilung des elastischen Gewebes in der. 166.
Goldsolreaktion. 60.
Gonorrhöe. 395 (Bz.).
— gon. Entzündung der präformierten Hohladnexe d. Urethra anterior. 365.
— Behandlung der. 104.
Granuloma annulare. 139, 149, 177, 178, 325.
Granuloma inguinale. 334, 335.
Granulosis rubra nasi. 331.
Grippe und Syphilis. 80.

H.

Haarausfall, Behandlung des mit Hornhydrolysaten. 178.
Haarmuskelreflex der Haut. 175.
Haarwachstum. 161.
Hämangiosarkome der Haut. 325.
Harnblase, kinematographische Aufnahmen aus der. 295.
Harnröhre, Primäraffekt der. 78.
— gonorrhöische Entzündung der präformierten Hohladnexe der vorderen. 365.
Harnsäure im Blut. 159.
Harzdermatitis. 389.
Haut, Entwicklungsstörungen der und psychische Defekte. 175.
Haut und Immunität. 154 ff., 172.
— netzförmige Veränderungen der durch Temperatureinflüsse. 189 (Bz.).
Hautatrophie, idiopathische 44, 311, 312, 373.
— angeborene, bezirksweise auftretende. 361.
Hautatrophie bei tertiärer Syphilis. 83.
Hautdiphtherie. 384.
Hautdrüsen. 92 (Bz.).
— Sekretionserscheinungen der ekkrinen. 167.
Hauthörner, palpebrale. 318.
Hautinfiltrate bei sekundärer Syphilis. 82.
Hautjucken und allergischer Schock. 157.
Hautkapillaren. 166.
Hautknoten unter dem Bilde eines Lymphozytoms. 151.
Hautkrankheiten 92 (Bz.), 94 (Bz.), 186 (Bz.), 395 (Bz.).
— rezessiv geschlechtsgebundene Vererbung bei. 175.
Hautreaktion. 156.
Hauttuberkulose, Behandlung der. 47.
Hefen, Sporulationsfähigkeit der. 173.
Herpes zoster der Regio hyoidea. 306.
Herz, Syphilis des. 86, 87.
Hoden, Syphilis der. 43.
Höhensonne, künstliche. 44, 45, 48.
Homosexualität. 394 (Bz.).
Hornhautsyphilom, primäres des Kaninchens 198.
Hydrozephalus, chronischer. 153.
Hyperthermie bei toxischer Dermatitis. 392.
Hypertrichose, berufliche. 393.
Hypodermiasis 383.
Hypophysäre Dystrophie. 311.
Hypophysenpathologie. 395 (Bz.).

I.

Ichthyosis. 307, 308.
Immunität und Haut. 154 ff., 172.
Immunodiagnostik, Immuno- und Chemotherapie. 187 (Bz.).
Insulin. 191 (Bz.).
Impetigo. 384.
Impetigo herpetiformis. 140.
— bei Mediastinaltumor. 146.
Intravenöse Einspritzung, plötzlicher Todesfall nach. 378.

J.

Jodexantheme, experimentelle. 392.

K.

Kalkablagerung in der Haut. 306, 307.
Kalomeleinspritzungen, intravenöse. 33.
Kalziumbehandlung. 160.
Kaninchensyphilis, experimentelle. 51, 52.
Kantharidenblasen, Wassermannsche Reaktion in. 59.
Kapillarerweiterung, Urtikaria und Schock. 158.
Kehlkopftuberkulose, Behandlung der mit Finsenbädern. 48.
Keloide. 316.
Keratodermia palmaris et plantaris, hereditäre. 305, 308.

Digitized by Google

Keratodermitis follicularis atrophicans. 309.
Keratosis spinulosa. 309.
Kinemaskopie. 295.
Knochensyphilis. 43.
— angeborene. 91, 153.
Knorpelnaevi, branchiogene. 315.
Komedonen, gruppierte an der Stirn und am vorderen Haarboden. 149, 150, 387.
Kondylome, Übertragbarkeit spitzer. 318.
— Spirochäten in spitzen. 168.
Krebs und Syphilis. 324.
— des Collum uteri und Syphilis. 77.
— Entwicklung des in einem Dermoid und in einem Atherom. 323, 324.
— Haarfarbe und Haarwachstum bei. 161.
Krebserzeugung, experimentelle. 163, 164.
Kresofuchsin, Fettsäurefärbung durch. 167.

L.

Labyrinthitis, kongenital-syphilitische. 151.
Lackdermatitis. 391.
Lebersyphilis. 84.
Leishmaniosis. 152.
Lepra. 332.
— Meinickesche Reaktion bei. 67.
Leukämie, myeloide der Haut. 176.
Leukoderma verschiedenen Ursprungs. 1.
— nach Pityriasis. 326.
— L. syphiliticum. 82.
Leukoplakia buccalis. 310.
Leukozytensturz und Ektodermabkömmlinge. 155.
Lichen nitidus. 331.
— bei Tuberkulose. 373.
Lichen obtusus. 330.
Lichen pilaris s. spinulosus. 309, 374.
Lichen ruber planus. 329, 330.
— und Syphilis. 269.
Lichen ruber striatus. 178.
Lichen sclerosus. 329.
Licht, pathogene Wirkung des. 45.
Lichtdermatitis. 389.
Liebe und Ehe. 394 (Bz.).
Lipome, multiple. 149.
Livedo racemosa. 147.
— mit Lichen spinulosus. 374.
Lumbalpunktion. 188 (Bz.), 381.
Luminalexantheme. 392.
Lungensyphilis. 84.
Lupus. 46, 149, 151, 185, 303.
Lupus erythematodes. 141, 149, 183, 184, 305.
Lupus pernio. 181.
Lupuskarzinom. 322, 380.
Lymphangiom. 178.
Lymphogranulomatose. 151, 179, 180.
Lymphozytom. 151.

M.

Maculae caeruleae. 165.
Magengeschwür, Spirochäten bei. 50.
Maul- und Klauenseuche beim Menschen. 384.
Maul- und Klauenseuche-Immunität und Vakzine. 174.
Mäusekrebs, künstliche Erzeugung des. 163, 164.
Mediastinaltumor bei Impetigo herpetiformis. 146.
Meinickesche Trübungsreaktion. 67.
Melanoblastom des Nagelbettes. 326.
Metasyphilis. 87.
Miliaria cogetallina. 332.
Milz, Einfluß direkter Quarzlampenbestrahlung der auf das Blut. 48.
Milzbrandserum. 152.
Milzschwellung im Frühstadium der Syphilis. 87.
Molluscum contagiosum. 316.
Morphaea mit Hemiatrophie des Gesichts. 312.
Morphinoderma. 143.
Muttermäler. 174.
Myelitis im Frühstadium der Syphilis. 88.
Mykosis von Madagascar. 334.
Mykosis fungoides. 152, 178.

N.

Naevus. 312, 313, 314.
— pseudokolloider. 307.
— systematisierter hyperkeratotischer mit Ichthyosis. 308.
Nebenhoden, Syphilis des. 86, 87.
Nervensyphilis. 63, 64, 89.
Neurasthenie und Syphilis. 87.
Nomaähnliche Erkrankung mit Beteiligung der Haut. 385.
Normomastixreaktion des Liquor. 64, 65.
Novokainekzem. 391.

O.

Oedema acutum infolge Ernährung mit Brotsurrogaten. 389.
Ölschäden in Gewerbebetrieben. 387.
Onchocerca volvulus. 382.
Orthoform, syphilisähnliche Nekrose nach Behandlung mit. 77.
Osteosarkome, multiple des Schädeldaches und der Maxilla. 306.
Ostitis gummosa. 149.

P.

Pagetsche Krankheit. 305, 306, 322.
Papillome. 318.
Paraffinöltumoren, experimentell erzeugte beim Affen. 315.
Parasporiasis. 327.
Paronychie durch Colibazillen. 303.
Pemphigus vulgaris. 43.
— Pigmentveränderungen und Milien nach. 147.
— und Krebs. 152.

Digitized by Google

Penis, Karzinom des. 323.
Pferdeserumreaktion, intrakutane. 169.
Phthiriasis fere universalis. 149.
Piedra nostras. 333.
Pigeonneau. 305.
Pigmentbildung. 165.
Pigmentflecke der Mundschleimhaut 355.
Pityriasis rosea, Leukoderma nach. 1, 44.
Pityriasis rubra. 44.
— — pilaris. 141, 327, 328.
Poikilodermia atrophicans vascularis. 310.
Polycythaemia rubra, Salvarsanwirkung auf die. 348.
Ponndorf-Impfreaktion 169.
Porokeratosis Mibelli. 308.
Prokain-Dermatitis. 391.
Prostitution. 73, 75.
Prurigo, noduläre. 150.
Prurigo lymphadénique. 178.
Pseudosyphilis am äußeren Genitale der Frau. 76.
Pseudoxanthoma elasticum. 307.
Psoriasis. 327, 328.
Psychopathische Persönlichkeiten. 93 (Bz.).
Purinstoffwechsel. 161.
Purpura haemorrhagica, thrombopenische. 12.

Q.

Quecksilber-Salvarsanbehandlung, Rezidive während oder kurz nach der. 81.
Quellungs- und Entquellungserscheinungen, Bedeutung der für die Pathologie der Haut. 159.

R.

Reinfectio syphilitica. 79, 296.
Rezepttaschenbuch sparsamer Arzneiverordnungen. 188 (Bz.).
Rhinosklerom. 179, 185.
Röntgenspätschädigung. 140.
Roseola, tuberkulöse. 143.

S.

Sachs-Georgische Reaktion. 65ff.
Salvarsan, Wirkung des auf die Polycythaemia rubra. 348.
Salvarsanexantheme, lichenoide. 269.
Sarkoid Boeck. 146, 181, 182. 295.
Sarkoma idiopathicum multiplex. 144, 325, 326.
Scharlach als anaphylaktisches Phänomen. 158.
Schleimhauttuberkulose. 183.
Schweißdrüsengeschwülste. 163.
Sehnervenatrophie, tabische. 85.
Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. 132, 152, 159.
Serodiagnostik der Syphilis. 53 ff., 303.
Sexualpädagogik. 74.
Skabies der Tiere. 382.
Skabies norwegica. 304.
Sklerodaktylie. 178.
Sklerödem. 375.
— Sk. adultorum nach Grippe. 385.
Sklerodermie. 312.
— bandförmige der Stirn. 151.
Skrofulodermnarben, Brücken- und fibromatoide Bildungen in. 180.
Spieglersche Tumoren. 321.
Spirochaeta pallida. 49 ff.
Spirochäten in spitzen Kondylomen. 168.
Sporotrichosis. 333.
Stoffwechsel, intermediärer und Hautkrankheiten. 159, 160.
Strahlenbehandlung. 44 ff.
Subarachnoidealraum, Resorptionsfähigkeit des. 60.
Sublimatreaktion, Weichbrodtsche. 61.
Superinfektion bei experimenteller Kaninchensyphilis. 51.
Syphilid, nodöses. 82.
—, tertiäres bei angeborener Syphilis. 147.
Syphilis. 49ff., 72ff., 153ff., 190 (Bz.)
— konjugale. 88.
— unerkannte im ersten Kindesalter. 152, 303.
— galoppierende. 82.
— der inneren Organe und des Zentralnervensystems. 43.
— und Nervensystem. 186 (Bz.).
— der Knochen des Vorderarms. 43.
— und Krebs. 324.
— und Lichen ruber planus. 269.
Syphilis congenita. 90, 91, 153, 154.
Syringocystadenom. 296.
Syringome. 317.

T.

Talgdrüsennaevus, systematisierter. 313.
Tastpapille der japanischen Schildkröte. 166.
Tätowierung. 317.
Teerkrebs. 163, 164.
Temperatureinflüsse, netzförmige Hautveränderungen durch. 189 (Bz.).
Terpentinölvergiftung bei äußerlicher Anwendung. 388.
Thalliumvergiftung. 393.
Trauma und Syphilis. 81, 90.
Trichophytie der Nägel. 301.
Trichophytinreaktion. 171, 172.
Trübungsreaktion. 67ff.
Tuberculosis ulcerosa miliaris. 376.
Tuberkulide. 182, 183, 185.
— papulonekrotische. 151.
Tuberkulinreaktion, diagnostische. 65, 168, 169, 171.
Tuberkulinwirkung, Verstärkung und Abschwächung der durch Serum. 169, 170.

Digitized by Google

Tuberkulose, Doppelerkrankung an Syphilis congenita und. 91.
— Strahlenbehandlung der. 46, 47, 48.
Tumorähnliche Gebilde, multiple benigne. 315.
Tylosis, angeborene. 308.
Typhus, Einfluß des auf die Wassermannsche Reaktion. 59, 60.

U.

Ulcus cruris. 190 (Bz.).
Ulcus epidemicum. 335.
Ulcus molle mit Metastasenbildung. 76, 77.
Ulcus rodens vulvae. 324.
Ulcus vulvae acutum. 95 (Bz.), 381.
Ulzerationen am weiblichen Genitale. 335.
Urtikaria infolge von Sonnenbestrahlung. 389.
— Wind- und Kälte-U. bei Syphilis hereditaria. 153.
Ursol, Hautleiden durch. 388.

V.

Vakzine, generalisierte. 381, 382.
— und Maul- und Klauenseuche-Immunität. 174.
Vakzineerreger beim Kaninchen. 173.
Varizen. 190 (Bz.).
Vasomotorenreflex. 305.
Vegetatives Nervensystem, Funktionsprüfung des bei Hautkrankheiten. 157.
Verheiratete, Statistik der unter den Geschlechtskranken. 72.
Verhornungsprozeß. 318.
Vulvitis, chronisch-hämorrhagische. 76.

W.

Warzen. 318.
Wassermann-Aggregat. 53.
Wassermannsche Reaktion. 53ff.
Wasserstoffionenkonzentration der Hautoberfläche. 158.
Weichbrodtsche Sublimatreaktion. 61.
White spot disease. 312.
Windpocken und ultraviolette Strahlen. 48.
Wismut, quantitative Bestimmung kleinster Mengen von im Harn. 287.
Wismutbehandlung. 369.
— Wirkung der auf den Verdauungstraktus. 304.
Wunddiphtherie. 384.

X.

Xanthome. 149, 318, 319.

Z.

Zellfärbung. 167.
Zellgranula, Herkommen lipoider. 167.
Zerebrospinalflüssigkeit, Untersuchung der. 60ff.
Zwischenkiefer, syphilitische Erscheinungen am. 154.
Zylindrom. 321.
Zysten an den äußeren Genitalien des Mannes. 317.
Zystengänge an den Händen. 337.

Namenregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.

A.

Abe 327.
Adams 335.
Alderson 183, 315.
Almkvist 1, 326.
Althoff 381.
Altmann 182.
Amsted 77.
Anders 382.
Anderson 392.
Aoki 57.
Apitzsch 387.
Arlt 85.
Armuzzi 355.
Arndt 141, 193.
Arning 191 (P.).
Arnold 59, 171.
Aronstam 308.
Artom 331.
Arzt 97, 183.
Asata 48.
Audry 83, 84, 151.
Axhausen 85.

B.

Bacher 179, 317.
Balzer 75.
Banciu 66.
Barbier 303.
Barinbaum 324.
Barthélémy 303, 304.
Bätzold 154.
Baum 296.
Bebandi 55.
Beeson 88, 335.
Behdjet 308, 388, 391.
Beinhauer 390.
de Bella 181.
Benedek 65.
Bennett 323.
Benon 87.
Bering 381.
Bernucci 83.
v. Bernuth 392.
Béthoux 304, 305.
Bettmann 310.
Biberstein 170.
Bieber 174.
Bierring 84.
Bloch 163, 165.
Blumenthal 380.
Bochhold 316.
Bodin 152.
Bogrow 79, 183, 311, 322.
Böhme 156.
Boucher 334.
Boutelier 304.
Bralez 151.
Brams 387.
Brandt 80.
Braun 301, 325.
Brodskaja 44.
Bruck 56, 57, 69.
Bruhns 139, 374, 375.
Brun 178.
Brünauer 381.
Brun-Pedersen 150.
Büder 330.
Bulliard 161.
Bumann 323.

Digitized by Google

Bureau 152.
Burke 70.
Burnier 305, 306.
Busacca 162.
Buscher 88.
Buschke 51, 144, 146, 173, 297, 299, 375, 378, 393.
Busman 321.

C.

Cadenat 87.
Cailliau 151.
Caputo 332.
Carter 334.
Cassel 91, 153.
Cedererentz 312.
Cestan 62, 63.
Chatellier 77, 83, 84, 151.
Cimbal 157.
Cipolla 316.
Citron 187.
Clasen 190.
Corlett 332.
Cornwall 70.
Courcoux 304.
Courtin 151.
Crohn 87.
Crutchfield 333.
Csillag 393.
Culver 323.

D.

Danel 321.
Darier 186, 304.
Davis 168, 334.
Decrop 152.
Delater 152.
Delbanco 73, 328.
Delmas 303.
Demanche 152.
Dembo 153.
Demetriade 336 (P).
Dold 68.
Dreifuß 163.
Dreßler 182.
Dreyfus 89.
Dubreuilh 304, 305.
Ducasse 306.
Duke 389.
Dupasquier 154.
Dupuy-Dutemps 303.
Dyboski 83.

E.

Ebbecke 158.
Ehrmann 82.
Eichenlaub 310.
Ellis 394.
Engelhardt 58, 172, 287.
Epstein 54.
Ercoli 166.
Esch 58.
Evening 67, 82.

F.

Fabry 90, 316.
Falter 191.
Farber 43.
Ferrand 304, 333.
Fick 74.
Finger 183, 191 (P.).
Fischer, H. 175, 299, 302, 313.
Fischer, W. 296.
Fischl 81.
Flehme 310.
Flexner 336 (P.).
Fontoynont 334.
Foote 153.
Fox 176, 334, 392.
Frei 308, 386.
Freund, E. 309, 333.
Friboes 162.
Friede 327.
Friedmann, M. 180, 307.
Frühwald 49.
Fuchs, H. 320.
Fuchs, L. 64.
Fuhs 97.

G.

Gaethgens 70.
Gage 334.
Galliot 303.
Gans 158, 317.
Garbi 328.
Garcia 334.
Gardiner 388.
Garzelle 82.
Gaskill 391.
Gaston 304, 305.
Gay 176.
Gennerich 87, 184.
Georgi 54.
Gjorgnic 78.
Glaubersohn 44.
Göckermann 184.
Goodman 335.
Görb 86.
Götz 61.
Greenwood 325.
Gregor 333.
Greif 78.
Grellety-Bosviel 304.
Griesbach 191 (P.).
Grintschar 325.
v. Gröer 156.
Grön 183, 389.
Grshebin 67.
Grütz 171, 177.
Guénot 152.
Gutmann 79, 337.

H.

Haas 381.
Haase 333.
Habermann 75.
Häbler 324.
Hackradt 45.
Hagiwara 333.
Hall 333.
Harry 173.
Hashimoto 60.
Hatai 386.
Hauck 96 (P.).
Hauptmann 63.
Haxthausen 46, 149.
Hazen 310.
Hecht 53, 55.
Hegler 386.
Heiberg 45, 46.
Helle 76, 77.
Heller 72, 140, 142, 299, 300, 301, 361.
Hertzler 326.
Herxheimer 332.
Heßberg 86.
Hesse 383.
Heudorfer 165.
Heyn 376.
Highman 327.
Hodara 308, 333, 388.
Hoffmann, C. A. 302.
Hoffmann, E. 164, 193, 383.
Hoffmann, H. 80.
Hofmann, E. 348.
Hofstadt 171.
Holland 166.
Holländer 69, 311.
Hornemann 177.
Hubeny 164.
Hudelo 151, 303.
Huels 79.

I.

Ikegami 334.
Ishimura 308, 319, 387.

J.

Jacobsen 388.
Jacobsohn, F. 69.
Jacoby 392.
Jadassohn 169, 170.
Jäger 95.
Jakob 50.
Jakobsthal 60.
Jaubert 303.
Jeanselme 305.
Jefferics 315.
Jess 324.
Jessner 96, 321.
Joachim 387.
Johote 173.
Jordan 327.
Juster 311.

K.

Kafka 60, 64, 88.
Kahn 70, 71.
Kambayashi 172.
Keining 67.
Keller 44.
Kennedy 325.
Ketron 176.
Keyes 336 (P.).
Kieß 315.
Kirchner 185.
Kirschbaum 88.
Kißmeyer 149, 387.
Klaar 325.

Digitized by Google

Klauder 58, 80.
Kleeberg 379.
Klein 59, 128.
Klemperer, F. 155, 156.
Klinkert 157.
Klostermann 54.
Koffka 188.
Kohda 161.
Kolmer 58.
Komaya 173, 309, 314.
Koopmann 169.
Kowalski 82.
Krantz 51.
Krauspe 155.
Kreibich 163, 167, 184, 332.
Krogh 307.
Krompecher 163.
Kroo 51.
Krupnikow 311, 326.
Kuczinsky 166.
Kyrle 62, 63, 336 (P.).

L.

Lacapère 303.
Lacoless 325.
Lacroix 178, 305, 307.
v. Landmann 53.
Lange 56.
Langer 55, 147, 295, 296, 302.
Laubie 305.
Laue 391.
Laurentier 151.
Lawrence 153.
Ledermann 144, 145.
Lefèvre 305.
Legrain 83, 306.
Lehner 382.
Lennhoff, K. 76.
Leredde 151, 152, 303.
Léri 303, 304, 308.
Lesser 60, 297.
Leven 51, 174, 313, 314.
Levy, D. M. 332.
Levy-Franckel 311.
Levy-Lenz 55.
Lewandowsky 320.
Liebe 46.
Lipschütz 76, 95, 164, 336 (P.), 381.
Litchfield 153.
Löblich 169.
Löffler 316.
Löhe 145, 374, 379.
Lombardo 168, 171.
Lomholt 148, 149, 150.
Lortat-Jacob 83, 306.
Louste 151, 303, 304, 330.
Luger 50.
v. Lukasiewicz 191 (P.).
Lurie 44.
Lutz 320.
Lyon 151.

M.

Magnus 378.
Mallam 317.
Maloney 331.
Malten 327.
Marcozzi 318.
Marshall 333.
Martenstein 157, 170, 185, 396 (P.).
Martinotti 172, 318.
Martold 332.
Massia 154.
Mastrocola 323.
Mayr 72, 159, 171, 313.
McDonagh 57.
Meineri 71.
Meinicke 67, 68.
Meirowsky 174, 190.
Menze 155.
Mestchersky 59, 87.
Meyer, F. M. 45.
Meyer, S. 158.
Michael 175.
Michelson 326.
Mierremet 388.
Milian 151, 304, 306.
Minassian 79.
Miyaki 167.
Möller, R. 383.
Montgomery 323.
Montpellier 178, 305, 307.
Moro 168.
Mras 65.
Müller, E. F. 154, 188.
Müller, O. 78.
Mulzer 52, 395, 396 (P.).
Murero 177, 313, 329.

N.

Nander 149.
Nanta 87.
Nast 62.
Nathan 57, 65.
Neuberger 50.
Neubürger 52.
Neuda 80.
Neumann, F. 52.
Nicolas 152, 154.
Nicolau 66.
Nikolski 175, 305.
Nobl 183.
Nonne 186.

O.

Oliver 315.
Olson 317.
Ölze 168.
Oppenheim 165.
Orlow 330.
Orlowski 365.
Ormsky 176.
Orth 81.
Osborne 312.
Ouzilleau 382.

P.

Paltauf 336 (P.).
Papillon 305.
Pappenheim 188.
Pardo-Castello 391.
Parkhurst 322, 390.
Parounagion 335.
Pasini 311.
Patschke 90.
Paul 54.
Peiser, B. 12, 87, 374, 393.
Pelon 306.
Perin 151.
Peron 308.
Peschic 156.
Petersen 149.
Petges 152.
Pewny 50.
Philippson 164.
Pick, E. 312.
Pick, L. 91.
Pignot 88, 308.
Pilot 168, 387.
Pinkus 190, 298, 373.
Planner 335.
Plaut 52.
Pokorny 330.
Pollitzer 176.
Pospelow 306.
Preyra 86.
Prosch 60.
Pulay 45, 159, 160.
Pulvermacher 141, 374, 376, 380.
Pusey 391.

Q.

Quattrini 389.
Queyrat 308.

R.

Rabeau 60, 333.
Rabut 303.
Ramognini 78.
Randak 183.
Ravault 152.
Ravaut 60.
Ravogli 390.
Raynaud 178.
Rebaudi 329.
Redaelli 318.
Reichenbacher 72.
Reith-Fraser 86.
Rejsek 306.
Remenowski 335.
Reyn 148.
Richon 151.
Ricker 163.
Ridder 388.
Riedel 171.
Riehl 94.
Rimé 305.
Riser 62, 63.
Rolleston 308.
Rosenbaum 173, 391.

Digitized by Google

Rosenthal, J. 379.
Rosenthal, G. R. 141.
Rosenthal, O. 147, 300.
Rost 47.
Rowell 392.
Rubin 49.
Ruete 67.
Rulison 327.
Rusch 336 (P.).

S.

Saalfeld, E. 140, 296, 302.
Saalfeld, U. 141.
Sabouraud 305, 308, 395
Sachs, H. 67.
Sachs, O. 77, 390.
Sack 48.
Sainte-Marie 304.
Samberger 328.
Saphier 176.
Saté 152.
Savnik 336 (P.).
Schäfer, W. 156.
Schapiro 157.
Schardon 77.
Schaumann 180, 181.
Schaumberger 382.
Scheer 158.
Schereschewsky 75.
Schiefferdecker 92, 167.
Schiff 395.
Schittenhelm 86.
Schmidt, E. 319.
Schmidt, L. 45.
Schmölder 73.
Schneider, K. 93.
Schnitzer 307.
Scholte 178.
Scholtz 184.
Schönhoff 323.
Schreiner 104.
Schreus 164.
Schubert 53, 182, 155.
Schumacher 167.
Schwenker 49.
Scomarowsky 43.
Scomazzoni 331.
Seuffer 325.
Sharlit 158.
Shigekni 167.
Siemens 175, 315, 319.
Simhandl 160.
Simon 151, 154.
Singer, O. 312.
Sivori 55.
Sklarz 89, 145, 300, 378, 379.
Slagle 323.
Slutzky 43.
Smith 392.
Solomon 51.
Spasski 389.
Spiethoff 176.
Spitzer 393.
Spremolla 322.
Sprinz 315.
Stancanelli 91.
Stein 82.
Steinberg 43.
Steiner 387.
Steinfeld 51.
Stejskal 185.
Stern, M. 61, 67.
Stokes 312.
Strandberg 48, 179, 324.
Straßberg 80, 309.
Strempel 58, 68, 855.
Strickler 57.
Stümpke 154.
Stura 329.
Stutzin 295.
Sureta 388.
Sweitzer 315.
v. Szentkialzki 49.

T.

Taft 51.
Tagawa 73.
Takahashi 50.
Takeshi 317.
Takuchi 179.
de Tanger 152.
Tanimura 166, 327.
Tannhauser 382.
Teichmann 70.
Terletzky 43.
Thibaut 151, 303, 330.
Thoenes 90.
Thomas 59.
Tjaden 73.
Tokeya 182.
Tommasi 314.
Toomey 382.
Török 161.
Trimble 331.
Trotter 161.
Tsuji 58.
Tumpeer 90.
Tunicliff 51.
Tzanck 308.

U.

Überschär 380.
Udinzoff 43.
Ugloff 49.
Uhlenhuth 52, 174.
Unna jun. 328.
Urbach 160, 318.

V.

Vermast 65.
Verrotti 328.
Vialeix 304.
Voigt 72, 74, 86.
Vollmer 157.
Vossen 74, 75.

W.

Waelsch 96 (P.), 191 (P.), 318.
Wagner, G. 59.
Wagner, R. 153.
Wakamatsu 157.
Walker 76.
Walter 181.
v. Wassermann 53.
Watanabe 321.
Weckesser 869.
Weichardt 387.
Weidman 315, 392.
Weigeldt 64.
Weiler 78.
Weisbach 54.
Weismann-Netter 303.
Weiß 67, 166.
Wellmann 324.
Werther 88.
Wester-Ebbinghaus 67.
Wever 65.
Wieler 189.
Wieloch 58.
Wiener 386.
Wile 392.
Winkler 84.
Wirz 180, 269.
Wise 390.
With 46, 148, 150, 307.
Wohlstein 390.
Worms 75.
Wright 392.

Z.

Zeißler 70, 328.
Ziegler 48.
Zieler 92, 153.
Ziskoven 68.
Zöllner 161.
Zollschau 390.
v. Zumbusch 94, 382.
Zurhelle 164, 193.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Dermatologische Zeitschrift

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; **J. Almkvist**-Stockholm; **Ed. Arning**-Hamburg; **F. Bering**-Essen; **S. Bettmann**-Heidelberg; **Fr. Blumenthal**-Berlin; **H. Boas**-Kopenhagen; **C. Bruck**-Altona; **C. Bruhns**-Berlin; **E. Bruusgaard**-Kristiania; **C. Cronquist**-Malmö; **J. Darier**-Paris; **K. Dohi**-Tokio; **S. Ehrmann**-Wien; **J. Fabry**-Dortmund; **W. Frieboes**-Rostock; **R. Frühwald**-Leipzig; **W. Gennerich**-Kiel; **C. Grouven**-Halle; **C. Gutmann**-Wiesbaden; **R. Habermann**-Köln a. Rh.; **L. Hauck**-Erlangen; **J. Heller**-Berlin; **W. Heuck**-München; **H. Hübner**-Elberfeld; **A. Jesionek**-Gießen; **A. Jordan**-Moskau; **F. Juliusberg**-Braunschweig; **W. Kolle**-Frankfurt a. M.; **F. Kyrle**-Wien; **P. Linser**-Tübingen; **H. Löhe**-Berlin; **R. Matzenauer**-Graz; **H. Meyer**-Bremen; **E. Meirowsky**-Köln a. Rh.; **G. Miescher**-Zürich; **P. Mulzer**-Hamburg; **G. Nobl**-Wien; **A. Pasini**-Mailand; **F. Pinkus**-Berlin; **R. Polland**-Graz; **C. Rasch**-Kopenhagen; **E. Riecke**-Göttingen; **G. Rost**-Freiburg; **A. Ruete**-Marburg; **G. Scherber**-Wien; **W. I. Schmidt**-Bonn; **W. Scholtz**-Königsberg i. Pr.; **W. Schönfeld**-Greifswald; **B. Spiethoff**-Jena; **C. Stern**-Düsseldorf; **G. Stümpke**-Hannover; **L. Török**-Budapest; **H. Vörner**-Leipzig; **J. Werther**-Dresden; **Ch. J. White**-Boston; **K. Zieler**-Würzburg; **F. Zinsser**-Köln a. Rh.; **L. von Zumbusch**-München

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt Berlin — **B. Bloch** Zürich — **A. Buschke** Berlin — **S. Ehrmann** Wien — **K. Herxheimer** Frankfurt a. M. — **V. Klingmüller** Kiel

Herausgegeben von

Erich Hoffmann

Bonn

Band XLII

Mit zahlreichen Abbildungen im Text

BERLIN 1925

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten

Altenburg,
Pierersche Hofbuchdruckerei
Stephan Geibel & Co.

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

Originalarbeiten.

Seite

Back, Rob., Ein Fall von präkanzeröser Dermatose Bowen 266

Beck, S. C., Über Neosalvarsanbehandlung des Lupus vulgaris 253

Brann, Günther, Beitrag zur Behandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Kollumkapseln nach Pust 27

Brünauer, Stefan Rob., Zur Symptomatologie und Histologie der kongenitalen Dyskeratosen 6

Dietel, F., Ein Fall von Karzinom auf einem Lupus erythematodes 97

Eliassow, Alfred, und Adolf Sternberg, Ein Fall von Pemphigus foliaceus nebst Bemerkungen über die Todesursache bei Pemphigus 186

Falkenstein, Fritz, Zosteriforme Pigmentierung nach Schußverletzung 275

Fay, Ad., und Andr. Koloman Gáal, Über die Eigeneiterbehandlung der Ulcus molle-Boubonen, gleichzeitig ein Versuch zur Erklärung der Wirkungsweise dieser neuen Behandlungsmethode 285

Fischer, H., Beitrag zur Recklinghausenschen Krankheit, (Mißbildungen am Auge, besonders die markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut) 143

Gutmann, C., Nochmals zur Frage der Amyloidosis der Haut 76

Heesch, Karl, siehe Hoff, Ferd.

Hoff, Ferd., und Karl Heesch, Über unspezifische Intrakutantherapie bei Hautkrankheiten 348

Hoffmann, E., Über Spirozid, Stovarsol und Syphilisschutz 101

— Resorzin-Perkutol bei Erythrasma 104

— Tagung der rhein.-westf. Dermatologen-Vereinigung am 9. November 1924 in Bonn 365

Keutzer, Fritz, Lupus erythematodes in Verbindung mit verhornendem Plattenepithelkrebs. 38

Klaar, Josef, und Rudolf Rosner, Zur Frage der lichenruber-artigen Salvarsanexantheme und Psoriasis vulgaris nach Salvarsandermatitis 127

Kohl, Franz, siehe Odenthal, Heinrich.

Koloman, Andr., siehe Fáy-Gaál, Ad.

Odenthal, Heinrich, und Franz Kohl, Kritische Bemerkungen zur Arbeit: „Die Gonorrhoebehandlung bei Frauen, besonders die Heilfieberbehandlung mit Milchinjektionen“ von Werner G. Rumpel 352

Digitized by Google

Seite

Schreus, Th., Bericht über die 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck am 21.—27. September 1924 354

Siemens, H. W., Zur Kenntnis des systematisierten Naevus depigmentosus mit Bemerkungen über die formale Genese der Naevi 65

Somogyi, Sigmund. Die Blutserumlipase bei Hauttuberkulose 342

Strempel, Rudolf, und Guiseppe Armuzzi, Zur Histopathologie der Wismutstomatitis mit experimentellen Beiträgen 1

Wätzold, Paul, Beitrag zur Entstehung des Pigments. (Nach Untersuchungen am menschlichen Auge) 323

Wolf, Max, Leberfunktionsproben bei Lues und ihre Bedeutung zur Verhütung von Salvarsanschäden 169

Zerkowitz, Fritz, Über einen Fall von Lichen ruber mit bemerkenswerter Schleimhautbeteiligung 282

Gesellschaftsberichte.

Berliner Dermatologische Gesellschaft. Sitzungen vom 11. III., 25. III., 13. und 20. V. 1924, 17. VI. 1924 . 41, 106. 197. 295

Versammlung südwestdeutscher Dermatologen. Sitzungen vom 22. und 23. III. 1924 in Frankfurt a. M. 45

88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck am 21.—27. Sept. 1924 354

21. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten zu Oberhof in Thüringen am 29. und 30. IV. 1924 53

Tagung der rhein.-westf. Dermatologen-Vereinigung am 9. Nov. 1924 in Bonn a. Rhein 365

Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Sitzungen vom 13. III., 10. IV. und 8. V. 1924 114

Kiewer Gesellschaft für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Sitzungen vom 25. III. und 4. XII. 1923, 3. II. u. 2. III. 1924 120

Moskauer Venerologisch-Dermatologische Gesellschaft. Sitzungen vom 1. IV., 6. V., 3. VI., 7. X., 4. XI., 2. und 27. XII. 1923 210

Periodische Literatur 55. 122, 219, 305. 371

Buchbesprechungen 248. 318

Personalien und Tagesnachrichten 64, 126, 321, 387

Sachregister 388

Namenregister 393

Zum 70. Geburtstag von Professor S. Ehrmann. Von Erich Hoffmann, Bonn a. Rh. 320

Digitized by Google

I.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn [Direktor: Prof. *E. Hoffmann*].)

Zur Histopathologie der Wismutstomatitis mit experimentellen Beiträgen.

Von

RUDOLF STREMPEL und GIUSEPPE ARMUZZI.

In der langen Zeit seiner innerlichen Anwendung hat das Wismut in der Verbindung Bismutum subnitricum in chemisch reiner Form selbst in höheren Dosen kaum jemals zu ernstlichen Vergiftungen geführt. Auf dem Wege durch den Verdauungstraktus wird bekanntlich nur wenig Wismut vom Organismus aufgenommen, sondern größtenteils an H_2S gebunden als Schwefelwismut durch den Darm ausgeschieden. Erst nach seiner Einführung durch *Kocher* in die Wundbehandlung wurde bald über unangenehme Nebenwirkungen zum Teil sogar über schwere Vergiftungen durch dieses Metall infolge der vermehrten Resorption berichtet (*Dreesmann, Mahne, Matsuoka* u. a.). Genauer studiert und damit besser bekannt wurde die toxische Wirkung von Wismutsalzen vor allem durch Tierversuche, wie sie besonders von *Meyer* und *Steinfeld* an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt wurden. Durch subkutane Applikation von löslichen Wismutdoppelsalzen konnten die beiden Autoren schwerste Intoxikationen allgemeiner und lokaler Art bei ihren Versuchstieren erzeugen. Bei letalen Gaben erfolgte der Tod unter den Zeichen von Störungen des Zentralnervensystems, bei geringeren Dosen standen im Vordergrund Schädigungen des Darmes, der Nieren und der Mundhöhle.

Mit seiner Einführung in die Luestherapie hat sich die Aufmerksamkeit der Ärzte erneut den durch Wismut bedingten Schäden zugewandt; in der Hauptsache waren es Erscheinungen von seiten der Nieren und des Mundes, die nach der Wismutbehandlung der Syphilis zur Beobachtung kamen. Die Stomatitis bismutica ist vielfach Gegenstand von Abhandlungen geworden

Digitized by Google

(Azoulay, Milian und *Perin, Hudelo, Bordet* und *Boulanger-Pilet, Levaditi, Boelsen)*. Die einzelnen Formen derselben sind zur Genüge bekannt: es finden sich alle Übergänge vom einfachen Wismutsaum bis zur ulzerösen Entzündung. Beim Menschen kommt nach den therapeutischen Dosen im allgemeinen nur die einfachere, höchstens bis zur lokalisierten Ulzeration führende Gingivitis oder Stomatitis zu Gesicht. Ausgedehntere Veränderungen hervorzurufen, bleibt für gewöhnlich dem Tierversuch vorbehalten. So gelang es uns bei einem Hunde, den wir intramuskulär mit den bei Lues gebräuchlichen Wismutpräparaten behandelten, eine außerordentlich weitgehende gangränöse Mundentzündung zu erzielen und histologisch zu untersuchen. Da wir außerdem die leichteren Stadien der Wismutstomatitis auch beim Menschen histologisch prüfen konnten, glauben wir, zur Frage der Mundveränderungen nach Wismutstomatitis einen Beitrag liefern zu können.

Bei zwei Patienten, die sich wegen Lues II einer kombinierten Salvarsan-Wismutkur unterzogen, wurde einmal ein beginnender Wismutsaum am Zahnfleisch der unteren Inzisivi und einmal ein Wismutfleck aus der linken Wangenschleimhaut excidiert. In beiden Fällen fand sich das Epithel nicht wesentlich verbreitert, jedoch als Zeichen einer stärkeren Durchströmung Ödembildung mit Auseinanderdrängung der Interzellularspatien und teilweiser Vakuolisation. An den Zellen deutliche Degenerationserscheinungen, geringere Färbbarkeit als normalerweise, Kerne weniger evident, zum Teil nicht mehr darstellbar. Im Epithel vielfach durchwandernde Leukozyten. Die Mukosa ist merklich infiltriert und gefäßreich, die Gefäße sind dilatiert, im Infiltrat Rundzellen, Leukozyten und vermehrte Bindegewebszellen, perivaskulär keine Infiltratbildung. Wismutablagerung hauptsächlich in den Spitzen der Papillen in großer Menge, scharf gegen die Basalschicht abgesetzt. Die Papillargefäße sind völlig mit dem Niederschlag imbibiert, die Wand der stark erweiterten Kapillaren ist mit der Masse durchsetzt, und auch die Endothelzellen sind teilweise mit den dunklen Körnchen angefüllt. Das Epithel dagegen ist überall davon frei. Auch subpapillär zahlreiche mit dem Präzipitat beladene den Chromatophoren ähnliche Zellen. In dem Wismutfleck sieht man das Epithel in seiner ganzen Breite von Bakterien (Kokken) durchsetzt, ein Beweis dafür, daß das Gewebe schon weithin aufgelockert ist und dem Vordringen der Mikroorganismen nicht mehr den erforderlichen Widerstand entgegensetzen kann. Überall in den Schnitten sowohl des Saumes wie des Fleckes erkennt man, daß mit den Niederschlägen in den Gefäßen schon degenerative Prozesse im Gewebe verbunden sind, die sich in Abnahme der Färbbarkeit und in einer Schädigung der einzelnen Zellen bis zum Schwund der Kerne dokumentieren.

Der nächste Fall betraf eine Patientin, die nach sechs Bilusalinjektionen zunächst eine wunde Stelle in der hinteren linken Backentasche bemerkte, aus der sich rasch eine lokalisierte ulzeröse Stomatitis entwickelte. Klinisch fand sich in der linken Wangenschleimhaut gegenüber dem letzten, stark kariösen Molaren ein schmierig belegtes bohnengroßes Ulcus von

Digitized by Google

ovaler Form mit unregelmäßigen zackigen Rändern und einem stahlgrauen Hof. In der Umgebung des Geschwürs mehrere bis gut linsengroße dunkle Flecke mit intakter Oberfläche. Ein Teil der Ulzeration mit dem Übergang in das normale Gewebe wurde excidiert. Im Mikroskop zeigt sich das Epithel in der Nachbarschaft des Ulcus verbreitert mit geringer Akanthose. Wie oben merkliche Entzündungserscheinungen, Ödem innerhalb des stark alterierten Epithels, das von Wanderzellen durchsetzt ist; die Zellstruktur hat sichtlich gelitten, was sich wieder in teilweisem Verlust der Kerne und Abnahme der Färbbarkeit kundgibt. In der infiltrierten Mukosa sind die Gefäße stark dilatiert und sehr blutreich, an manchen Stellen ist es zu Blutungen in das Gewebe gekommen. Nach der Geschwürsfläche hin nehmen die entzündlichen Erscheinungen zu, lebhaftere Karyokinese und stärkere Anhäufung entzündlicher Elemente. Im Bereich der Ulzeration ist das Epithel völlig zerstört, der Geschwürsgrund ist angefüllt mit Gewebstrümmern, Leukozyten und massenhaften Bakterien, Kokken, fusiformen Bazillen und Spirochäten. Wo die Papillen noch erhalten sind, sieht man sie strotzend mit Wismutniederschlägen durchsetzt, teils in den erweiterten starren Kapillarwänden liegend, teils in Endothelien aufgenommen. Das Epithel ist auch hier völlig frei davon; deutliche Ablagerung in Schollen und Körnchen in den nekrotischen Partien.

Die Entstehung einer universellen gangränösen Stomatitis von größtem Ausmaße konnten wir, wie bereits erwähnt, im Verlaufe experimenteller Wismutstudien bei einem Hunde beobachten. Die Affektion, die mit Zerstörung fast des ganzen Zahnfleisches, großer Zungen- und Wangenteile einherging, trat nach einer relativ geringen Wismutmenge ganz plötzlich in Erscheinung. Innerhalb eines Zeitraumes von 3 Wochen in Abständen von 5—8 Tagen wurden einem mittelgroßen Hunde von 5610 g in fünf Injektionen 2 ccm Trepol und 3½ ccm Bismogenol intramuskulär eingespritzt. Nachdem sich im Verlauf der Behandlung als Ausdruck einer Wismutintoxikation Abmagerung und Mattigkeit bei dem Tiere eingestellt hatten, setzte schlagartig wenige Tage nach der letzten Injektion eine faulige allgemeine Stomatitis ein. Bei einer Exploration am Tage vorher wurde der Mund noch vollständig frei befunden. Bei äußerer Betrachtung erscheint die ganze Partie um die Schnauze plötzlich geschwollen. Dauernd fließt aus dem Maule sanguinolenter Speichel ab. Daneben besteht aashafter Foetor ex ore. Die Wangenschleimhaut beiderseits, besonders jedoch rechts, zeigt ausgedehnte, mit schwärzlichen stinkenden Massen belegte Ulzera, in der Hauptsache in den Molarecken und der Interdentalreihe. Die Gingiva ist in toto fast vollkommen zerstört und in eine jauchige Geschwürsfläche umgewandelt, so daß teilweise der Kiefer freigelegt ist. Der rechte Zungenrand ist ebenso bis tief in die Muskulatur von einem großen ulzerösen Defekt eingenommen. An der Innenseite der Unterlippe ein begrenztes Ulcus von Fünfpfennigstückgröße mit dunkler Begrenzung und Übergang in unveränderte Schleimhaut. Der Hund wurde in Äthernarkose getötet. Die Befunde an den inneren Organen seien hier nur kurz gestreift. Im Darm keine Ulzeration, lediglich diffuse Schwarzfärbung der geschwollenen Dickdarmschleimhaut. Leber und Milz nicht krankhaft verändert. Die Nieren sind weitgehend alteriert mit ausgedehnter Degeneration des tubulären Apparates. Die histologische Untersuchung von Schnitten aus den verschiedenen Mundpartien ergab bei intakter Schleimhaut in der Nähe

Digitized by Google

von Ulzerationen den gleichen Befund wie in den vorigen Fällen: Entzündung mit Degenerationsprozessen des Gewebes. In den gangränösen Herden sind die Zerstörungen viel tiefgehender, kollagenes und elastisches Gewebe in dem Gebiet der Ulzera sind bei dem Hunde völlig zugrunde gegangen; der Gehalt an Wismutniederschlag ist hier aber nur gering, da in die Nekrose die Papillen, die ihn in erster Linie enthalten, mit einbegriffen sind. Das Epithel ist, wo es erhalten ist, frei von Präzipitaten. Auch seine Aufsaugung durch die Wanderzellen, die das Epithel durchsetzen, war nirgends zu erkennen. Nur ganz vereinzelt fanden wir diese Zellen mit schwärzlichen Körnchen angefüllt.

Die Pathogenese der Stomatitis bismutica ist klar, schon *Meyer* und *Steinfeld* haben dabei den Zusammenhang zwischen H_2S und Bi erkannt. Vor allem sei auf die Arbeiten von *Almkvist* über die Hg-Stomatitis hingewiesen. Für die Entstehung der Hg-Stomatitis kommen nach diesem Autor in Betracht: Fäulnisprozesse im Munde, wobei H_2S entsteht, Resorption dieses Gases durch die erodierte oder aufgelockerte Schleimhaut, Niederschlag von HgS in den Kapillaren. Hierdurch Störung der Zirkulation und der Nutrition des Gewebes. Für die Bi-Stomatitis gelten die gleichen Bedingungen. Das in den Gefäßen präzipitierte Bi_2S_3 übt eine lokale mechanische und chemisch-toxische Wirkung auf die Kapillaren aus, mechanisch durch Verlegung und Verstopfung der Gefäße, chemisch-toxisch durch Schädigung der betreffenden Gefäßwände und der mit Bi_2S_3 beladenen Endothelien. Infolge der dadurch bedingten Zirkulationsstörung muß die Ernährung des Gewebes so leiden, daß es je nach Menge der Niederschläge zu Veränderungen aller Grade kommen kann. Doch damit sind die Möglichkeiten für die Entstehung einer Bi-Stomatitis nicht erschöpft. Bei der Aufnahme größerer Wismutdosen in den Organismus muß man eine zentral bedingte Reizung des vasomotorischen Apparates, eine direkte Einwirkung auf das vegetative System in Betracht ziehen, wodurch die Gefäße bis zur völligen Lähmung alteriert werden können. Daß das Wismut das Zentralnervensystem angreift, gibt sich ja auch in allgemeinen Symptomen, wie Abmagerung, Mattigkeit und Appetitlosigkeit kund. Man darf annehmen, daß bei dem Hund diese generalisierte toxische Wirkung im Vordergrund stand. Neben der zunehmenden Verschlechterung des Allgemeinzustandes war ganz plötzlich die schwerste Stomatitis entstanden. Wie wir wissen, kann das injizierte Wismutöl — wie *Kolle* wieder auf der letzten Frankfurter Dermatologentagung dargelegt hat — monatelang als Plombe in der Gesäßmuskulatur liegen bleiben, um von dort in mehr oder weniger großen Schüben in den Or-

Digitized by Google

ganismus abgeführt zu werden, so daß das Blut mit einem Schlage mit größeren Wismutmengen überschwemmt werden kann, wodurch das plötzliche Auftreten von Intoxikationen seine Erklärung findet. Weiterhin müssen wir der Disposition des einzelnen Individuums und seiner wechselnden Empfindlichkeit gegenüber den verschiedenen Wismutpräparaten eine Bedeutung beimessen. Bei der Auslösung selbst der weitgehendsten Komplikationen seitens der Mundhöhle spielt jedenfalls die absolute Wismutmenge nicht allein die ausschlaggebende Rolle[1]). Der Hund, der eine allgemeine Vergiftung mit fast universeller Mundzerstörung zeigte, hatte eine relativ geringe Dosis erhalten, am wenigsten von allen Versuchstieren. Wir haben außer ihm noch drei weitere Hunde und zwei Kaninchen mit intramuskulären Wismuteinspritzungen (Trepol und Bismogenol) behandelt. Alle drei Hunde blieben bis zu ihrem Tode, der nach sehr großen, in längeren Abständen zugeführten Dosen unter hochgradiger Abmagerung und Kachexie erfolgte, völlig frei von Munderscheinungen. Die Kaninchen verhielten sich — abgesehen von geringer Abmagerung — fast vollständig refraktär gegen Serien von Wismutinjektionen. Analog den Versuchen von *Almkvist* bei mit Quecksilber behandelten Kaninchen haben auch wir versucht, durch Skarifikation der Mundschleimhaut und Einwirkung von H_2S bei den Wismutkaninchen eine Stomatitis hervorzurufen. Es ist uns nicht gelungen. Die Tierversuche waren weiter von Interesse, zeigten sie doch bei allen Tieren am Orte der Injektion Schädigungen der Glutäen verschiedener Ausdehnung bis zur Nekrose der Muskelsubstanz.

Literaturverzeichnis.

Almkvist, Derm. Ztschr. 1917. — *Azoulay*, Presse med. 1922. Nr. 13. — *Boelsen*, Med. Klin. 1923. Nr. 22 u. 23. — *Dreesmann*, Berl. klin. Wschr. 1901. Nr. 36. — *Hudelo, Bordet* und *Boulanger-Pilet*, Bull. de la soc. franç. de Derm. 1922. Nr. 1. — *Levaditi*, Presse med. 1922. Nr. 59. — *Milian* und *Perin*, Bull. de la soc. franç de Derm. 1922. Nr. 1. — *Meyer* und *Steinfeld*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1886. Bd. 20. — *Mahne*, Berl.. klin. Wschr. 1905. Nr. 9. — *Matsuoka*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1909.

[1]) Nach Abschluß dieser Arbeit ist beim Menschen ein ganz ungewöhnlicher Fall von *schwerer Bi-Stomatitis* mit *Kiefernekrose* und tödlichem Ausgang veröffentlicht worden. (*Smechula*, Med.. Klin. 1924. Nr. 23.)

Digitized by Google

II.

(Aus der dermatologischen Abteilung des Wilhelminenspitales in Wien [Vorstand: Prof. Dr. *M. Oppenheim*].)

Zur Symptomatologie und Histologie der kongenitalen Dyskeratosen.

Von

Dr. STEFAN ROBERT BRÜNAUER,

Abteilungsassistenten.

Gibt es eine lokalisierte Ichthyosis? *Gaßmann*, dessen Untersuchungen über Ichthyosis und ähnliche Krankheitsbilder wohl allgemein bekannt sind, meint im Gegensatz zu einer Reihe von Autoren, wie *Brocq, Kaposi, Lesser, Neißer* u. a., daß die Existenz einer lokalisierten Ichthyosis noch nicht erwiesen sei, und lehnt es daher, gleich *Besnier*, ab, die palmaren Keratosen, die Naevi verrucosi, die linearen systematisierten Keratosen usw. zur Ichthyosis zu zählen: „Grundverschiedene Krankheiten können zur Verdickunng oder groben Abschilferung der Hornschichte führen; dieser Umstand berechtigt aber noch nicht, dieselben ‚Ichthyosis' zu nennen, bei ihnen wie bei der Ichthyosis ist die Hyperkeratose nur ein Symptom, das nicht allein, sondern erst mit anderen zusammen eine Krankheit ausmacht." Geradezu eine Illustration zu dieser von *Gaßmann* geäußerten Ansicht bildet das Keratoma hereditarium palmare et plantare. Im Jahre 1883 wurde dieses Krankheitsbild von *Unna* aufgestellt und gegenüber anderen ähnlichen Affektionen abgegrenzt; bis zu diesem Zeitpunkt wurden die hierhergehörigen Fälle — hier seien nur die Publikationen von *Alibert, Boegehold, Ernst, Fuchs, Rayer, Simon, Thost* hervorgehoben — zumeist als lokale Ichthyosis bezeichnet, so insbesondere von *Thost*, der dieses Leiden als Ichthyosis palmaris et plantaris cornea beschrieb und seine Heredität durch vier Generationen verfolgen konnte. Auch *Lesser, Kaposi, Neißer* zählten diese Affektion zur Ichthyosis, *Bronner* betont, „daß das Keratoma palmare et plantare hereditarium nichts weiter ist als eine atypische, an Handtellern und Fußsohlen auftretende Ichthyosis"; einen ähnlichen Standpunkt

Digitized by Google

vertreten *Cohn* sowie *Wolff*, und erst jüngst noch hat *Oppenheim* darauf hingewiesen, „daß die Grenze zwischen Keratoma hereditarium palmare et plantare und Ichthyosis nicht scharf zu ziehen sei", daß er bis jetzt — im Gegensatz zu *Bettmann!* — keinen Fall von Keratoma hereditarium palmare gesehen habe, wo nicht zumindest an den Ellbogenstreckseiten Zeichen von Ichthyosis vorhanden waren, weshalb er doch das Keratoma hereditarium palmare et plantare im weitesten Sinne der Ichthyosis zurechnen möchte. Demgegenüber hält die Mehrzahl der Autoren daran fest, daß die beiden Affektionen scharf zu trennen seien, so — um nur einige zu nennen — *Besnier, Devergie, Gassmann, Riehl* und insbesondere *Unna*. Und doch scheint gerade der Standpunkt *Riehl*s („wenn auch die beiden Krankheiten in die Gruppe der Keratosen zu zählen sind, müssen wir doch auf Grund der klinischen Charaktere genau unterscheiden") darauf zu verweisen, wo die beiden, scheinbar so widersprechenden Ansichten einander begegnen könnten. Die Verhornungsanomalien und unter ihnen besonders die kongenitalen Dyskeratosen umfassen eine große Anzahl von Einzeltypen; *Lenglets* Verdienst ist es nun, in einer ausgezeichneten Arbeit, deren Bedeutung nicht oft genug hervorgehoben werden kann (*Bettmann, Rothe*), eine Anzahl differenter Typen von kongenitalen Dyskeratosen aufgestellt zu haben, die nun einzeln für sich oder in Kombinationen auftreten können. Und gerade bezüglich des oben Angeführten erscheint wichtig, was *Bettmann* von diesen Kombinationen sagt: „Sie werden als Zwischenglieder besonders wichtig für die Auffassung, daß bei allen Differenzierungen doch jene Gebiete ein enges, zusammengehöriges Ganzes bedeuten." Die zehn „Termes principaux" *Lenglets* umfassen Agenesie oder Dysgenesie der Haare und Nägel, funktionelle Störungen der Schweiß- und Talgdrüsen, Keratodermia palmaris et plantaris, generalisierte Exfoliation der Neugeborenen, Hyperkeratosis vom Typus der Ichthyosis foetalis und der Ichthyosis vulgaris, angeborene ichthyosiforme Erythrodermie, kutane und tiefe Atrophien, Akanthokeratolyse, angeborene Blasenaffektionen sowie endlich die einfachen Formen der Epidermolysis bullosa. *Jadassohn* hat dann diesen zehn Symptomen noch drei weitere hinzugefügt, nämlich Pigmentierungen, Anomalien der Zähne und solche der Mundschleimhaut. Seither erschien nun eine große Zahl von Publikationen, die sich mit diesen Fragen beschäftigten, so von *Babicek, Bettmann, Dunn, Gaucher-Milian, Hartzell, Jadassohn, Jadassohn-Lewandowsky, Lenglet, Wende;*

Digitized by Google

dieses ganze Material wurde von *Bettmann* in seiner Monographie „Die Mißbildungen der Haut" bereits durchgearbeitet. Es erübrigt sich also, hier darauf einzugehen, wohl aber erscheint es, namentlich in Hinblick auf die folgenden Ausführungen, nicht unwichtig, jene Veröffentlichungen, die nach *Bettmanns* Arbeit erschienen, kurz wiederzugeben. Sieht man zunächst von den Fällen von *Dore, Hügel* sowie *Pernet* ab, in welchen neben kongenitalem Palmar- und Plantarkeratom noch umschriebene Hyperkeratosen an der Streckseite der Ellbogen- und Kniegelenke bzw. auch am Stamm bestanden, so sind es hauptsächlich die Fälle von *Fischer, Frei, Lutz, Polaček, Riehl, Siemens*, die hier besonderes Interesse verdienen. So konnte *Frei* einen dreißigjährigen Mann beobachten, der kongenitale, palmare und plantare Hyperkeratosen, hyperkeratotische Herde auch an anderen Hautstellen sowie endlich papilläre Wucherungen der Blasenschleimhaut und hochgradigen angeborenen Schwachsinn aufwies. *Lutz* schildert eine 34jährige Frau, bei welcher umschriebene hyperkeratotische Plaques an Knien und Ellbogen vorhanden waren; unmittelbar nach der Geburt waren in diesem Falle ausgedehnte follikuläre Hyperkeratosen auch an anderen Körperstellen aufgetreten, später aber wieder verschwunden, während Veränderungen in der Mund- und Rachenhöhle, an der Epiglottis, an der Larynx- und Trachealschleimhaut unverändert geblieben waren und diese eigentümlich weißlich verfärbt, derb, trocken, höckerig erscheinen lassen. *Polaček* sah bei einem 20jährigen Patienten, dessen Haut Zeichen von Keratosis pilaris, zum Teil xerotische Beschaffenheit aufwies, onychogryphotische Veränderungen der Nägel, subunguale sowie palmare und plantare Hyperkeratose. Die Kombination von palmarem und plantarem Keratom mit Onychogryphosis schildert auch *Fischer*, in dessen Fällen auch noch Verdickung der Endphalangen der Finger und Zehen, Anomalien des Haarwuchses sowie Hyperidrosis der Hände und Füße, und zwar bemerkenswerterweise durch fünf Generationen hindurch, zu verfolgen waren. *Siemens* schildert eine neue, bisher nur in wenigen Fällen festgestellte kombinierte Verhornungsanomalie, die er in zwei Generationen — bei Mutter und Sohn — beobachten konnte. Neben komedoähnlichen, acneiformen Follikularkeratosen, die in wechselnder Ausbildung besonders an den Streckseiten vorhanden sind, bestehen gleichzeitig zirkumskripte Keratosen an den Fingern und Plantae, Verdickung und Mißfärbung der Nägel sowie Leukoplakien. Von ganz besonderem Interesse erscheint jedoch der

Digitized by Google

Fall *Riehls*, bei welchem eine eigenartige Keratosis palmaris et plantaris, pachyonychieartige Nagelveränderungen, leukoplakische Erscheinungen an der Schleimhaut des harten Gaumens, der Wangen und Gingiva, ferner Ichthyosis pilaris, abnormes Längenwachstum der Knochen, Überstreckbarkeit der Gelenke und verschiedene nervöse Erscheinungen bei einem 20jährigen Bulgaren sowie in gleicher Weise bei dessen älterer und jüngerer Schwester nachweisbar waren.

Überblickt man nun dieses ganze Material, sowohl die in der Arbeit *Bettmanns* wie auch die im vorstehenden kurz geschilderten Fälle, so ergibt sich, daß es sich bei ihnen allen im wesentlichen um verschiedene, teils häufigere, teils seltenere Kombinationen der zehn von *Lenglet* aufgestellten, von *Jadassohn* um drei weitere Entitäten vermehrten Typen handelt. Im folgenden sei nun ein Fall wiedergegeben, über den ich bereits mehrfach in Sitzungen der Wiener dermatologischen und ophthalmologischen Gesellschaft zu berichten Gelegenheit hatte und der ein interessantes Beispiel der in die Gruppe der kongenitalen Dyskeratosen gehörenden Fälle darstellt, vielleicht aber auch darüber hinaus weitere Beachtung verdient.

Fall 1. Johann W., 9 Jahre alt, suchte wegen seiner insbesondere an den Händen und Füßen bestehenden Hautveränderungen die Abteilung auf. Die Anamnese ergibt, daß weder Vater noch Mutter, von geringfügigen Unpäßlichkeiten abgesehen, irgendwelche Krankheiten durchgemacht hatten; weder für eine venerische Infektion noch für eine tuberkulöse Affektion der Eltern lassen sich irgendwelche Anhaltspunkte erheben; auch bestanden weder bei den Eltern noch bei den Großeltern väter- und mütterlicherseits ähnliche Hauterscheinungen wie bei dem kleinen Patienten, dessen beide Geschwister ebenfalls völlig gesund sind. Dagegen war er bereits bei der Geburt ein zartes, schwächliches Kind, das öfters krank war und namentlich durch seine Hauterscheinungen, die unmittelbar nach der Geburt sich zeigten und in dem jetzt vorhandenen Ausmaße seit sieben Jahren unverändert bestehen, aber auch durch die Veränderungen an seinen Augen viel zu leiden hatte.

Status praesens: Mittelgroßer Knabe, zart, schwächlich. Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute auffallend blaß. Die Innenorgane ohne besondere nachweisbare Veränderungen, die Gefäße etwas eng, schlecht gefüllt. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Wa.R. negativ. An der volaren Fläche der Finger und Hände zeigen sich beiderseits auffallende Veränderungen; die Handteller erscheinen namentlich mit Ausnahme von drei grubig vertieften, etwa kronenstückgroßen, zentral gelegenen Stellen, an welchen die Haut ihr normales Aussehen behalten hat und die Hautfelderung deutlich erkennen läßt, von einer gelbbraun verfärbten, wabig veränderten, derben Hornschichte bedeckt, welche peripher ganz scharf begrenzt ist und stellenweise einen mehr oder minder deutlich roten Saum erkennen läßt; sowohl distalwärts auf die Finger wie auch in proximaler Richtung gegen das Handgelenk und den Unterarm setzen sich diese Veränderungen fort, und zwar in Form

Digitized by Google

von strahlenartig auseinandergehenden Streifen, die mit warzigen hyperkeratotischen Effloreszenzen besetzt sind und an ihrer Peripherie einen deutlich roten Saum aufweisen. Diese Streifen reichen auf den Fingern bis an die Endphalangen; an den Handgelenken zeigen sich jederseits zwei derartige Streifen, die eine Länge von 3—4 cm haben und auf die volare Fläche des Unterarms sich erstrecken. An der Dorsalseite der Finger, und zwar über dem Metakarpophalangealgelenk des Mittelfingers, über den proximalen Fingergelenken des 5., 3., 2. und des Daumens sowie über dem distalen Fingergelenk des 4. Fingers zeigen sich mehr oder weniger mächtig entwickelte Cornua cutanea, auf leicht elevierter Basis aufsitzend. Außerdem bestehen aber noch an allen Fingern schwere Veränderungen der Nägel, welche verdickt, trübe, glanzlos, zum Teil aufgelockert, zum Teil gewulstet und in der Längsachse der Finger eingerollt erscheinen; an ihrem freien Ende, und zwar an ihrer Unterseite, zeigt sich eine dicke, harte, gelbliche Hornmasse, welche den Nagel von dem Nagelbett scheidet (Keratoma subunguale). Auch an ihren seitlichen Anteilen zeigen die freien Nagelenden keine normale Konfiguration, sie erscheinen hier vielmehr stark verdickt und auf dem ebenfalls in ein Hauthorn umgewandelten lateralen Teil des Nagelfalzes aufzusitzen. Die Haut der Endphalangen, soweit sie dem Nagelfalz entspricht, ist gerötet und geschwollen, die Rötung klingt allmählich gegen die Umgebung ab. Eine Lunula ist nirgends sichtbar, vielmehr befinden sich an ihrer Stelle teils mehr blättchenförmige, teils höckerige Wucherungen der Nagelsubstanz.

Analoge Veränderungen finden sich auch, sogar in noch höherem Grade, an den unteren Extremitäten; die Plantae pedis erscheinen bis auf eine etwa zweikronenstückgroße, scheinbar eingesunkene Stelle normaler Haut von einer mächtigen, 3—4 mm dicken, durchscheinenden, gelben, hyperkeratotischen Hornschichte bedeckt, die an manchen Stellen brüchig und rissig ist und sich am inneren und äußeren Fußrand mit einer scharfen, leicht rosa gefärbten Linie abgrenzt und distalwärts auf die Volarfläche der Zehen, insbesondere des Daumens und der Mittelzehe deutlich in Form von Streifen hinübergreift. Aber auch das Keratoma subunguale und die onychogryphotischen Veränderungen an den Nägeln sind hier viel deutlicher zu erkennen, und insbesondere die Längskrümmung der Nägel tritt hier ganz auffallend hervor. Auch hier sind Cornua cutanea vorhanden, und zwar sowohl an den Fingern, an den lateralen Teilen des Nagelfalzes der Zehen, wie auch auf dem Dorsum derselben; so zeigt andererseits die kleine Zehe eine zapfenförmige, verhornte, bleistiftdünne, solide, vom Nagelbett ausgehende Hornsäule, welche an ihrem Ende unregelmäßig konfiguriert, wie abgebrochen erscheint. Vereinzelte Hauthörner ferner beiderseits am Malleolus externus, am Dorsum pedis sowie an der Rückenseite der Achillessehne, ferner im Bereiche der oberen Extremität noch beiderseits auf dem Ellenbogen, wo beiderseits multiple Hauthornbildungen — rechts sechs, links fünf — auf einer lividrötlich gefärbten, etwas erhabenen Hautstelle aufsitzen.

An der Wangenschleimhaut beiderseits zeigt sich eine unregelmäßig begrenzte, streifenförmige, bis nach vorn an den Mundwinkel sich erstreckende, mit zackigen Ausläufern versehene, an der Oberfläche wie fein granuliert aussehende Epitheltrübung, die bis hinter die letzten Zähne reicht, und die durch tiefere Furchen in unregelmäßige Felder geteilt

Digitized by Google

erscheint; die Farbe dieser Epitheltrübung ist ausgesprochen weiß mit einem leichten bläulichen Schimmer, ihre Grenzen sind scharf gezogen. Zunge sowohl wie harter und weicher Gaumen zeigen keine Veränderungen, wohl aber bieten die Zähne vielfach nicht das normale Aussehen, so insbesondere die oberen und unteren Schneidezähne, welche ausgesprochen gelblich verfärbt, an der Oberfläche angerauht erscheinen und eine Querfurche aufweisen, also eine gewisse Ähnlichkeit mit den Zähnen rachitischer Kinder erkennen lassen; doch fehlen die mehrfachen, streifen- und ringförmigen Schmelzdefekte sowie die eigenartige Zackung, wie sie die Zähne rachitischer Individuen so oft aufweisen.

Auch die Hornhäute zeigen keineswegs ein normales Aussehen; die Corneae erscheinen vielmehr beiderseits vom oberen und unteren Rand her von einer sichelförmigen, gegen die Mitte vordringenden, deutlich dem Epithel angehörenden Trübung überzogen. Etwa 1—1½ cm weiter gegen die Hornhautmitte hin ist diese Schichte dichter weiß; dem Limbus entsprechend, zeigen sich nur einige xerotische Fleckchen; die Hornhautmitte ist von einer stellenweise fleckigen, grauweißen Trübung eingenommen. Über den Hornhautrand hinweg ziehen zahlreiche, oberflächliche, dendritisch sich verzweigende Gefäße, welche an den Stellen, wo die epithelialen Auflagerungen dichter weiß sind, also an den den Hornhautmitten zugekehrten Rändern derselben, teilweise verdeckt erscheinen. Innerer Augenbefund normal[1]).

Die geistige Entwicklung des Patienten ist deutlich zurückgeblieben, das Gehaben des kleinen Patienten macht vielfach einen etwas läppischen Eindruck.

Eine kurze Epikrise des vorliegenden Falles ergab also bei einem neunjährigen Knaben eine Reihe von Veränderungen, die zum Teil unmittelbar bei der Geburt, zum Teil allmählich in den ersten Lebensjahren in Erscheinung traten, und deren augenfälligste eine beträchtliche Hyperkeratose der Handteller und Fußsohlen war, die aber namentlich an den Händen sich nicht als eine gleichförmige, mächtig entwickelte, zusammenhängende, von einem roten Saum umgebene Verdickung der Hornschichte erwies, sondern vielmehr eine ausgesprochene strahlige Anordnung der einzelnen Herde zeigte, ähnlich den von *Vörner*, *Riehl*, *O. Sachs* beschriebenen Fällen; daneben traten auffallende Veränderungen der Finger- und Zehennägel in Erscheinung, welche vollkommen jenen der Onychogryphosis entsprachen. Sieht man, wie dies *Heller* betont, von den im späteren Leben auftretenden und durch pathologische Prozesse verschiedenster Art bedingten Fällen von Onychogryphosis ab, so kann eine kongenitale Onychogryphosis ohne gleichzeitig nachweisbare Dermatose bestehen; *Heller* zitiert derartige Beobachtungen, denen auch noch

[1]) Den Befund verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *M. Sachs*; sein Assistent Dr. *Kaffka*, der auch die Probeexzision der Hornhautveränderungen besorgte, berichtet über den Fall vom ophthalmologischen Standpunkt.

Digitized by Google

die Fälle *Köhlers* anzureihen wären, in welchen solche Veränderungen kongenital und symmetrisch, und zwar durch vier Generationen hindurch auftraten. Zumeist aber zeigt sich kongenitale Onychogryphosis wie überhaupt angeborene Nageldystrophien vergesellschaftet mit kongenitalen Anomalien der Haut, der Haare, der Schleimhäute und der Zähne; die Fälle von *Babicek, Balzer* und *Deshayes, Dunn, Fischer, Heller, Jadassohn* und *Lewandowsky, Lenglet, Naß, Polaček, Riecke, Wende,* insbesondere aber die Fälle von *Riehl* bezeugen dies auf das nachdrücklichste. Auch in den Fällen *Riehls* — dies sei hier noch hervorgehoben — hatte die Schwielenbildung der Hohlhände und Fußsohlen eine eigentümliche streifenförmige Anordnung. Meistens zeigt sich neben der Onychogryphosis eine subunguale Keratose, die aber, wie *Heller* ausdrücklich hervorhebt, nur ein Symptom, keine Krankheit sui generis darstellt; auch in unserem Falle boten alle Nägel, sowohl jene der Finger wie auch der Zehen, Erscheinungen von Keratosis subungualis neben der Onychogryphose, welch letztere noch dadurch besonders auffallend war, daß auch an den seitlichen Partien des Nagelfalzes, ähnlich wie in den von *Hutchinson* geschilderten Fällen, mehr oder minder mächtig entwickelte Hornmassen vorhanden waren. Von Hauterscheinungen in unserem Falle seien nur mehr die Cornua cutanea erwähnt, die ziemlich zahlreich an der Streckseite der Finger- und Zehengelenke, am Malleolus externus, am Dorsum pedis — wie in dem Falle von *Peyri* —, über der Achillessehne sowie an der Streckseite der Ellbogengelenke ziemlich symmetrisch bald nach der Geburt entstanden waren; derartige multiple Hauthornbildungen des jugendlichen Alters werden von *Jadassohn* den systematisierten Naevi zugerechnet, und insbesondere *Philip* nimmt eine angeborene Mißbildung der Haut als Grundlage der Hauthörner an. Für eine derartige Annahme würde auch die Beobachtung *Bergmanns* sprechen, der die Kombination von Cornua cutanea und systematisiertem Naevus in zwei Fällen beobachten konnte. Von Interesse ist endlich auch der Fall *Riehls,* in welchem Cornua cutanea der Volae und Plantae und Verdickung der Nagelplatte nebeneinander in Erscheinung traten.

Besonders auffallend in dem vorliegenden Falle waren ferner die angeborenen Veränderungen der Mundhöhlenschleimhaut, die sich als unregelmäßig begrenzte, mit zackigen Ausläufern versehene, an der Oberfläche wie granuliert aussehende Leukokeratose der Wangenschleimhaut repräsentieren. Es

Digitized by Google

wurde schon oben hervorgehoben, daß insbesondere *Jadassohn* auf die Kombination von Leukokeratose der Mundschleimhaut mit kongenitalen Verhornungsanomalien hingewiesen hat, daß *Bettmann, Gaucher* und *Milian, Jadassohn* und *Lewandowsky, Lutz, Riehl* und auch *Wende* derartige Fälle geschildert haben. Nicht ohne Bedeutung ist auch in dieser Hinsicht die Beobachtung von *Frei*, welcher die Kombination palmarer und plantarer Hyperkeratose mit Herden an anderen Hautstellen und papillomatösen Wucherungen der Blasenschleimhaut beobachten konnte. Von sonstigen kongenitalen Veränderungen im Bereich der Mundhöhle, wie angeborenen Anomalien der Zähne, der Kiefer, des Gaumens — über die Vererbung von Spitzbogengaumen und Keratoma palmare et plantare congenitum, das ja nur einen besonderen Typus der kongenitalen Dyskeratosen darstellt, wurde anderen Ortes berichtet (*Brünauer*) — waren in dem vorliegenden Falle nur Veränderungen an den Zähnen, und zwar Schmelzdefekte vorhanden.

Von besonderem Interesse waren endlich auch die Veränderungen an den Korneae, die darin bestanden, daß beiderseits vom oberen und unteren Hornhautrand her eine sichelförmige, gegen die Mitte sich vorschiebende, dem Epithel angehörende Trübung die Kornea überzog.

Kurz hervorgehoben sei nur noch namentlich im Hinblick auf die namentlich in letzter Zeit oft betonte Kombination von psychischen Störungen mit angeborenen Hautanomalien (*Bettmann, Brünauer, Henrichs, Klein, Meirowsky, Siemens, Spitzer* und andere mehr), daß auch der vorliegende Fall sicherlich Anzeichen eines nicht unerheblichen Intelligenzdefektes bot.

Zusammengefaßt ergab sich also der Befund von Hyperkeratosis palmaris et plantaris, Onychogryphosis, Cornua cutanea, Leukokeratose der Wangenschleimhaut, Schmelzdefekte der Zähne und herabgesetzte Intelligenz einerseits, Veränderungen an der Kornea andererseits, so daß sich vor allem die Frage aufdrängte, ob alle diese Veränderungen in einen Zusammenhang zu bringen wären, *ob insbesondere die histologische Untersuchung imstande wäre, Anhaltspunkte für einen Zusammenhang der Haut-, Schleimhaut- und Hornhautveränderungen zu liefern.*

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurde nun ein Hauthorn vom rechten Fußrücken, eine streifenförmig angeordnete hyperkeratotische Partie von der Volarseite des rechten Unterarmes knapp oberhalb des Handgelenkes, ein Stück leukokeratotisch veränderter Schleimhaut der linken Wange sowie endlich ein kleines Stückchen der Hornhautverände-

Digitized by Google

rungen des rechten Auges abgetragen, nach Alkohol- bzw. Formalinfixation in Paraffin eingebettet und verschiedenen Färbungen, insbesondere der Hämalaun-Eosin, *van Gieson*, Elastika-Färbung (*Unna-Pranter*), der *Gram-Weigert*schen Darstellung der Epithelfasern und Eleidinfärbung nach *Buzzi*, unterzogen.

1. Cornu cutaneum vom Dorsum pedis dextri.

Schon bei schwacher Vergrößerung fällt die mächtige, aus vielen Lamellen geschichtete Hornmasse auf, die zum Teil kernlos erscheint, zum Teil Zeichen von Parakeratose aufweist; dabei geht aber der Verhornungsprozeß nicht überall gleichmäßig vor sich; in den interpapillären Partien, dort, wo die Hornschichte bis tief zwischen die Papillen hinabreicht, hat sie ganz das Aussehen ineinandersteckender Tüten, ihre Lamellen sind hier zumeist noch kernhaltig. In den suprapapillären Abschnitten dagegen sind nur mehr ganz vereinzelte Kerne oder Kernreste zu erkennen, die sich in einer lamellös aufgeblätterten oder maschenartigen Bau aufweisenden, dabei homogen erscheinenden Grundsubstanz befinden; hin und wieder sieht man auch hier mit Eosin ziemlich intensiv rotgefärbte, homogene, rundliche Gebilde, die, von einem hellen, spaltförmigen Raum umgeben, in dieser homogenen Grundsubstanz sich befinden und wohl verhornten Stachelzellen entsprechen. Das Stratum granulosum fehlt in den interpapillären, verbreiterten Bezirken ganz, namentlich aber dort, wo das Rete am Grund dieser interpapillären Räume auffallend verschmälert erscheint, die Epithel-Kutisgrenze beinahe in Form einer horizontalen Geraden verläuft und die Papillen fehlen oder kaum angedeutet erscheinen mit Ausnahme einiger weniger, welche als außerordentlich verschmälerte Papillen weit hinauf in die verhornten Massen des Hauthorns emporreichen. Wo nun das Stratum granulosum aufhört bzw. schließlich ganz verschwunden ist, zeigen sich eigentümliche Veränderungen im Epithel; vor allem treten hier Zellen auf, welche einen hellen Raum an einer Seite des Kerns, oft sogar förmliche Vakuolen um denselben erkennen lassen, wobei der letztere nicht selten plattgedrückt an der Wand dieser Vakuolen sichtbar ist. Neben diesen Erscheinungen von Altération cavitaire sind auch zellige Elemente vorhanden, deren Protoplasma homogen, in den Hämalaun-Eosin-Präparaten intensiv rot gefärbt erscheint und nach außen ebenfalls von einem spaltförmigen, ungefärbten Raum umgeben ist; der Kern vielfach intensiv gefärbt, oft aber nur ganz blaß tingiert, unregelmäßig geformt, die Kernmembran vielfach schon aufgelöst, während das Chromatingerüst zum Teil noch erhalten, zum Teil in manchen derartigen Gebilden nur noch mehr in Form einiger zusammenhängender Körnchen vorhanden ist. Derartige Zellen finden sich auch weiter nach oben in den parakeratotischen Anteilen der Hornschichte, stellenweise gibt es auch Zellen, welche rundlich geworden, keine Struktur mehr erkennen lassen und von dem seiner Kreisform folgenden interzellulären Raum umgeben sind. Zuweilen fehlt auch dieser. Verfolgt man die basalen Anteile des Hauthorns vom Zentrum gegen die Peripherie, so sieht man allmählich wieder Papillen auftauchen, von welchen manche durch den Druck des Hornkegels verbogen erscheinen, so daß ihr basaler Anteil oft ganz parallel zur Epidermis-Kutisgrenze verläuft, um sich dann im rechten Winkel aufzurichten. Auffallend, daß die Papillen im Bereich des Hauthorns viel zellreicher erscheinen als in der normalen Umgebung. Mit dem Erscheinen der Papillen tritt auch die Akanthose wieder deutlicher in

Digitized by Google

Erscheinung, und auch das Stratum granulosum zeigt sich vollständig entwickelt, während die Hornschichte immer mehr verschmälert wird, bis sie an der Peripherie der Hauthornbasis nur mehr die normale Dicke aufweist. In der Basalschichte reichliche Mitosen. Die Cutis propria erscheint unter dem Druck des Hornkegels oft so verschmälert, daß die Schweißdrüsen ganz nahe an die Oberfläche rücken, an der Peripherie dagegen stellen sich wieder normale Verhältnisse her. In der Kutis zahlreiche, zum Teil klaffende Gefäße, hin und wieder um diese herum die spindeligen Elemente leicht vermehrt. Das elastische Gewebe erscheint namentlich in den unter den peripheren Anteilen des Hauthorns liegenden Kutisabschnitten normal entwickelt, in den unter den zentralen Partien desselben befindlichen Kutisanteilen fehlt es im Papillarkörper ganz, in der subpapillären, deutlich komprimierten Schichte sind die elastischen Fasern weniger zahlreich, durch den Druck in parallele Züge gebracht und im Vergleich zur normalen Umgebung dünner.

2. Streifenförmig angeordnete hyperkeratotische Partie von der Volarseite des rechten Unterarms.

Dem klinischen Bild nach müßte man vor allem eine beträchtliche Verdickung der Hornschichte erwarten. Tatsächlich zeigt sich auch eine stark verbreiterte, vielfach in Lamellen aufgeblätterte, zum Teil auch kohärente Hornschicht, die aber nicht überall das gleiche Bild bietet; während sie nämlich im allgemeinen ungefähr die gleiche Dicke wie das Rete aufweist und kernlos oder arm an Kernen erscheint, zeigen sich auch Stellen, an welchen das Stratum corneum, um ein vielfaches verbreitert, kegelartig prominiert. Zugleich treten auch hier zahlreiche Kerne, also Anzeichen von Parakeratose, auf. An diesen Stellen greift die Hornschichte tief in den interpapillären, stark verbreiterten Raum hinab und engt das Stratum Malpighi auf wenige plattgedrückte Schichten ein; die Palissadenschichte fehlt an diesen Stellen vollständig, das Stratum granulosum, sonst allenthalben sehr deutlich oder sogar verbreitert, wird an diesen Stellen immer schmäler und dünner und verschwindet im Bereiche dieser parakeratotischen Hornkegel vollständig. Schließlich ergibt sich noch im Bereiche dieser Stellen als außerordentlich auffallender Befund, daß unterhalb dieser kegelförmig verbreiterten Hornschichte der Papillarkörper kaum angedeutet ist; die Epidermis-Kutisgrenze verläuft hier fast in Form einer Geraden. Auffallend ist auch das Verhalten des Stratum spinosum an diesen Stellen; die sonst deutlich erkennbaren Interspinalräume sind nur wenig erkennbar, die Zellen erscheinen nahe aneinandergerückt, platt und mehr parallel angeordnet mit Ausnahme der rundlichen Körper, die sich in dieser Anordnung ihren eigenen Raum schaffen. Es lassen sich nämlich hier vielfach Zellen erkennen, in welchen ein dunkel gefärbter, oft etwas verkrümmter Kern von einem homogenen, mit Eosin lebhaft rot gefärbten Protoplasma umgeben ist, der wieder nach außen von einem ungefärbten, hellen, spaltförmigen Raum umgeben wird. An einzelnen Stellen dieser interpapillären Partien hat es den Anschein, als würden hier die Zellen des Stratum spinosum überhaupt fehlen und zellige Elemente von dem eben beschriebenen Charakter unmittelbar an die Basalschichte heranreichen, deren Zellen hier plattgedrückt erscheinen. Andererseits kann man diese auffallenden Zellformen auch in den höheren Zellagen, zumeist entsprechend der Höhe des

Digitized by Google

Stratum granulosum, sogar noch höher hinauf in der Hornschichte wahrnehmen. Aber auch dort, wo die Körnerschichte erhalten ist, zeigen sich im Bereiche derselben Veränderungen, es treten spaltartige, helle Räume um den Kern auf, oft sind diese Spalten zu vakuolenartigen Bildungen vergrößert; manchmal sieht man auch Zellen, welche ziemlich groß sind, einen großen, runden, ziemlich zentral gelegenen Kern mit einem breiten, hellen Protoplasmamantel aufweisen, der nach außen von einer stark lichtbrechenden, wie eine Membran aussehenden Zone begrenzt wird. Die interpapillären Anteile des Epithels zeigen stellenweise kleine, angesetzte, spitze oder runde, sekundäre Zapfen, die beinahe wie sproßförmige Ausstülpungen imponieren und fast nur Elemente der Basalschichte enthalten, die Basalschichte zeigt vielfach Mitosen. In der Kutis selbst vielfach klaffende Gefäße; um dieselben herum wie auch sonst an einzelnen Stellen erscheinen die spindeligen Elemente leicht vermehrt. Die Elastika zeigt normale Verhältnisse.

3. Leukokeratotische Partie der linken Wangenschleimhaut.

Schon bei schwacher Vergrößerung ist vor allem die mächtige Verbreiterung des Epithels auffallend, und besonders die Hornschichte zeigt eine Verbreiterung um ein Vielfaches gegenüber der Norm, ihre Dicke beträgt nahezu die Hälfte der übrigen Epithelschichte, stellenweise sogar auch noch mehr. In den oberflächlichsten Anteilen zeigen sich Bakterienhaufen, der Mundhöhlenflora angehörend, und zwar vorzugsweise von Kokkengestalt. Sonst erscheint die Hornschichte vielfach lamellös aufgeblättert und weist zahlreiche, plattgedrückte, längliche, gut gefärbte Kerne, also Erscheinungen von Parakeratose auf, aber auch zellige Elemente mit einem kleinen, ziemlich dunkel gefärbten Kern, einem manchmal zarten, zumeist jedoch etwas intensiver gefärbten Protoplasma von kugelförmiger, rundlicher Gestalt, das nach außen von dem hellen, ungefärbten, spaltförmigen Interzellularraum umgeben ist. An anderen Stellen lassen diese zelligen Elemente keine Kerne oder nur mehr spärliche Reste eines solchen erkennen. Oft legen sich auch derartige Zellen zwiebelschalenartig umeinander, so daß Bilder vom Aussehen der Hyalinperlen entstehen. Ein eigentliches Stratum granulosum fehlt; hin und wieder sieht man unterhalb der Hornschichte eine oder mehrere Lagen etwas plattgedrückter, länglich-ovaler Zellen, deren Kern vielfach von einer Vakuole umgeben ist und deren Protoplasma in der Umgebung dieser Vakuole, besonders aber gegen die Pole der Zelle hin, eine größere oder geringere Anzahl stark lichtbrechender Körnchen, wahrscheinlich in Auflösung begriffene Keratohyalinkörnchen, erkennen läßt. Auch an den Zellen des Stratum spinosum sind nicht unbeträchtliche Veränderungen zu bemerken, sie zeigen zunächst vielfach Erscheinungen von Altération cavitaire, es treten in ihnen spaltförmige Hohlräume an der einen Seite des Kerns, oft Vakuolen um den Kern auf, manchmal liegt sogar der Kern plattgedrückt randständig der Seite desselben Hohlraumes auf. Dabei verlieren die Kerne ihre normale Form und Färbbarkeit, sie erscheinen vielfach kleiner, bei weitem schwächer gefärbt. An anderen Stellen zeigen die Stachelzellen ein ganz verändertes Aussehen: Um den kleinen, noch ziemlich gut gefärbten Kern liegt ein zarter oder auch sogar intensiver tingierter Protoplasmamantel, der wieder von einem hellen, ungefärbten, spaltförmigen Raum begrenzt wird. An wieder anderen Stellen

Digitized by Google

sind diese Erscheinungen so sehr gesteigert, daß der blasse Kern, nicht selten von einer Vakuole umgeben, in einer fast ungefärbten Masse liegt, die nach außen von einer etwas intensiver gefärbten, ganz dünnen, membranartigen Protoplasmaschichte umgeben wird. Bei Epithelfaserfärbung zeigt sich eine schaumige Struktur, in deren einen größeren Hohlraum meistens der Kern zu liegen kommt, die Interzellularbrücken sind jedoch zumeist erhalten. Die Basalschichte läßt vielfach Mitosen erkennen, sonst erscheint sie meist normal, dort, wo die geschilderten Veränderungen oft in die Interpapillargebiete herabreichen und die Grenze zwischen Epithel und dem darunter liegenden Bindegewebe fast gerade verläuft, oft auch plattgedrückt. Die Papillen sind von normaler Konfiguration, vielleicht etwas zellreicher als normal. In der Submukosa zahlreiche, zum Teil etwas klaffende Gefäße, um welche die spindeligen Elemente vielleicht etwas vermehrt erscheinen. An den elastischen Fasern keine pathologischen Veränderungen.

4. Hornhautveränderungen.

Die histologische Untersuchung der schon bei der makroskopischen Betrachtung erwähnten weißlich getrübten, dem Epithel angehörenden Stellen, die sich bei der Probeexzision (Ass. Dr. Paul Kaffka) als leicht abziehbar erwiesen, ergab zunächst das Vorhandensein einer ziemlich mächtigen, an einzelnen Stellen besonders erweiterten Epithellage, deren Grenzen gegen das darunter liegende Bindegewebe ziemlich wellig verlaufen, ohne daß jedoch eigentliche Papillen vorhanden wären. Die unterste Zellreihe erinnert ihrer Beschaffenheit nach außerordentlich an die Basalzellen der Epidermis und weist dementsprechend schlanke, hohe Elemente auf, deren Kern vielfach nach unten wie abgeschnitten, nach oben abgerundet konfiguriert erscheint; diese Zellage läßt auch ziemlich reichliche Mitosen erkennen. Die darüberliegenden Zellen wiederum zeigen eine Anordnung, die vollkommen jener des Stratum spinosum der Haut entspricht; die oberen Zellagen sind mehr oder minder plattgedrückt, sie sind um so flacher, je höher sie liegen; die obersten Zellen haben die Form von mehr plattgedrückten, länglichen Elementen. Dabei zeigen sich schon in den tieferen und tiefsten Schichten des Epithels Erscheinungen von Altération cavitaire, sogar in den basalen Zellen ist manchmal der Kern von einer Vakuole umgeben; häufiger tritt dies in den oberen Schichten ein, die unmittelbar unter jener Schichte liegen, welche man ihrer Gestaltung nach wohl als Hornschichte ansehen muß. In dieser Höhe tritt auch das Fasersystem deutlicher hervor, die Zellen erscheinen größer als im übrigen Stratum spinosum. Hier und da finden sich auch eigentümlich abgerundete Zellformen, deren Protoplasma homogen und auch azidophil, also mit Eosin intensiver gefärbt erscheint als bei den anderen Zellen der Umgebung und nach außen von einem schmalen, spaltförmigen, ungefärbten Raum umgeben wird. Der Kern erscheint unregelmäßig gestaltet, manchmal etwas intensiver gefärbt als bei den übrigen Zellen, die Kernmembran schwindet; später wird der Kern krümelig, die Chromatinkernchen liegen dann in einem unregelmäßigen losen Häufchen in dem homogenen, deutlicher rot gefärbten Protoplasma, während in den anderen platt gebliebenen Zellen der Kern seine Kernmembran behält, abgeblaßt und bläschenförmig erscheint mit einem blaß gefärbten Inhalt, in welchem die Nukleoli suspendiert sind. In der obersten lockeren Schichte finden sich Kerne, wie sie in parakeratotischen

Digitized by Google

Hornschichten der Haut oft wahrzunehmen sind, außerdem aber Zellelemente von dem eben geschilderten Charakter, oft auch solche, welche nur mehr ein homogenes, etwas intensiver gefärbtes Protoplasma erkennen lassen, das nach außen von einem spaltförmigen, hellen, ungefärbten Raum umgeben ist; von einem Kern ist nichts mehr zu erkennen. An anderen Stellen ist das Epithel dünner, besteht aus etwa fünf Zellagen, ihre Grenze gegen das subepitheliale Gewebe verläuft mehr oder weniger gestreckt. Die untersten Zellen sind nicht zylindrisch, sondern mehr kubisch, die mittleren polygonal, zeigen sehr zahlreiche Vakuolen um den Kern. Besonders merkwürdig ist die oberste Schichte, die aus großen, bläschenförmigen Zellen besteht, deren Höhendurchmesser oft so groß ist wie die Breite des restlichen Epithels; ihr Inhalt ist hell, von einem blaß gefärbten oder ungefärbten, krümmeligen Gerüstwerk durchsetzt, dessen Lücken offenbar von Flüssigkeit erfüllt sind, die den Kern nach abwärts gedrängt hat und auch den oberen Pol der Zelle kugelschalenförmig vorwölbt, so daß er wie eine Kuppe vorspringt. Stellenweise machen die so aneinandergereihten Zellen den Eindruck von Becherzellen der Darmschleimhaut. Die oft kernhaltigen, zwickelförmigen Gebilde zwischen je zwei solchen geblähten Zellen und ihren Kuppen scheinen Reste der durch den gegenseitigen Druck platten bzw. in dreieckige Form gepreßten, geblähten Zellen zu sein. An einzelnen Stellen jedoch sind diese Zellformen, die wahrscheinlich auf einer hydropischen Degeneration beruhen, nicht vorhanden, sondern kubische, nicht abgeplattete Zellen, welche den Abschluß nach oben vermitteln. Von einem Stratum granulosum ist nirgends etwas zu sehen. Unterhalb des Epithels befindet sich ein zartes Bindegewebe, zum Teil retikulär gebaut, mit ziemlich reichlichen Gefäßen und spärlichen Zellen in der Umgebung derselben.

Es war natürlich von besonderem Interesse, die im vorstehenden geschilderten histologischen Befunde mit solchen zu vergleichen, die an Fällen von streifenförmigen Hyperkeratosen der Hohlhand bzw. von leukoplakischen Veränderungen der Mundhöhlenschleimhaut erhoben werden konnten; es seien daher im folgenden diese beiden Fälle, die ich unter dem Krankenmaterial der Abteilung Hofrat *Ehrmann* zu beobachten Gelegenheit hatte, wiedergegeben.

Fall 2. F. M., Lokomotivheizer, 26 Jahre alt.

Anamnese. Seit dem Jahre 1907 bricht angeblich das rechte Ohr von Zeit zu Zeit immer auf, 1919 als Kriegsgefangener Bauch- und Flecktyphus, 1920 angeblich Abszeß am Penis, einige Wochen darnach zeigten sich kleine Papelchen am Glied, besonders an der Glans, eine unvollständige Quecksilber-Neosalvarsan-Kur brachte die Erscheinungen zum Schwinden, im Herbst 1920 neuerliche Rezidivsymptome.

Status praesens 28. 11. 1922: Sehr großer, kräftiger Mann, Panniculus adiposus mäßig entwickelt, ebenso auch die Muskulatur. Auf dem Penisschaft eine hellerstückgroße, depigmentierte Narbe mit hyperpigmentiertem Saum, das Präputium mächtig geschwollen, verdickt; aus dem Präputialsack entleert sich reichlich dicker, gelblicher Eiter. In beiden Leistengegenden verbackene Drüsenpakete. Die Hinterfläche der rechten Ohrmuschel so-

Digitized by Google

wie die angrenzende Haut in einer Ausdehnung von etwa 1 cm Breite, ferner eine annähernd gleichgroße Zone vor dem Ohre zeigen eine Veränderung der Haut; dieselbe zeigt hier eine gelblichbraune Rötung, lamellöse Schuppung und zum Teil mit Schuppen bedeckte, flache, nur wenig erhabene Knötchen, die bei Anämisierung eine gelbliche Eigenfarbe erkennen lassen, weich, leicht unterdrückbar sind, so daß beim Eindrücken des Sondenknopfes dieser leicht in das Gewebe einsinkt (Lupus vulgaris erythematoides *Leloir*). Vor dem Tragus eine hellerstückgroße, leicht deprimierte Narbe. Auffallende Veränderungen an den Hohlhänden, bestehend in teils kleineren, teils größeren, warzenförmigen Verdickungen der Hornschichte, die in Form radiärer, in der Mittellinie der Volarfläche der Finger angeordneter Streifen gegen die Mitte der Hohlhand ziehen, woselbst sich mächtige, zum Teil von Spalten und Rissen durchsetzte, warzenartige Hornbildungen vorfinden. Allenthalben sind die Hyperkeratosen von einem deutlich hyperämischen Hof umgeben. An den Plantae, besonders an den Fersen mächtige Hornauflagerungen von braungelber Farbe, vielfach von Sprüngen und Rissen zerklüftet. Am übrigen Körper nirgends Erscheinungen von Naevusbildungen, Schleimhäute frei, keine Zahnanomalien.

Die Erscheinungen, die auch beim Vater und bei drei Geschwistern des Patienten vorhanden sind, traten erst mit dem Beginn schwerer manueller Arbeit deutlicher hervor.

Histologisch zeigt sich bei der Untersuchung einer radiär angeordneten, hyperkeratotischen Partie der linken Vola manus die Hornschichte wesentlich verbreitert, jedoch fest zusammenhängend, kohärent, gegen das darunterliegende Rete wellenförmig abgegrenzt. Nur hin und wieder zeigen sich vereinzelte Kerne in ihr, sonst aber ist sie kernlos und besteht aus zahlreichen, parallel gelagerten, bald dichter, stellenweise etwas locker gefügten Lamellen. Das Stratum lucidum ist allenthalben deutlich ausgebildet, das Stratum granulosum überall deutlich ausgebildet, stellenweise jedoch nicht unbeträchtlich verbreitert, wesentlich verbreitert zeigt sich auch das Stratum spinosum, das jedoch nicht überall das gleiche Bild bietet. Während nämlich im allgemeinen seine Zellen von der Norm nicht abweichen, zeigen sich in der Nähe der Schweißdrüsenausführungsgänge Veränderungen an seinen Zellen, die zum Teil den im ersten Falle beschriebenen ähneln. In ihrem Protoplasma zeigen sich nämlich Hohlräume, die vielfach den Kern konzentrisch umfassen. Dabei erscheint der runde oder ovale Kern zentral gelagert, oft aber hat er eine exzentrische Lagerung, wird eingedellt oder mehr platt an die Wand gedrückt. Liegen zwei derartige Hohlräume in einer Zelle, so kann der dazwischenliegende Kern biskuittförmig komprimiert werden. Corps ronds oder Grains fehlen, nur hin und wieder sieht man ganz vereinzelt in der Nähe eines Schweißdrüsenausführungsganges, und zwar zumeist im Bereiche des Stratum granulosum, die eine oder andere Zelle, welche eine veränderte Verhornung eingegangen ist und einem Corps rond gleicht, einen ziemlich normalen Kern, um diesen einen feinen, spaltförmigen Raum, dann eine Schichte von homogenem Protoplasma aufweist, die nach außen wiederum von einer hellen, schalenartig die nach innen gelegenen Schichten umschließenden Zone begrenzt wird. Die Basalzellenschichte zeigt keine abnormen Verhältnisse. Die Epidermis-Kutis-Grenze verläuft vielfach normal, wo die interpapillären Räume breiter sind, in Form einer Geraden, doch sind die Papillen gut und zahlreich ausgebildet, oft

Digitized by Google

sogar etwas verlängert, ihr Verlauf ist senkrecht zur Hautoberfläche; im Bereich der Kutis sind vielfach die spindeligen Elemente um die Gefäße vermehrt.

Fall 3. E. F., Private, 68 Jahre alt.

Anamnese. Patientin gibt an, immer gesund gewesen zu sein, ist verheiratet und hat fünf gesunde, bereits erwachsene Kinder. Kein Abortus, aber auch sonst nichts anamnestisch Erhebbares, was für eine frühere luetische Infektion sprechen würde. Vor fünf Jahren bekam Pat., da ihr Gebiß ziemlich defekt geworden war, eine Prothese, welche aber schlecht vertragen wurde, Entzündung, namentlich des Zahnfleisches, und Schmerzen verursachte, weshalb eine andere Metallprothese angefertigt werden mußte. Auch diese löste Beschwerden aus, es zeigten sich Veränderungen an der Schleimhaut der Zunge, des Zahnfleisches, der Lippen und der Wangen, welche durch die begleitenden Schmerzen die Nahrungsaufnahme außerordentlich erschwerten und die Patientin veranlaßten, ärztlichen Rat einzuholen.

Status praesens. 18. 1. 1923. Mittelgroße, kräftige Frau in außerordentlich gutem Ernährungszustand. Innenorgane gesund, an der Haut keinerlei abnormale Veränderungen. Die Schleimhaut des Mundes ist dagegen verändert, geschwollen und vor allem intensiv, oft fast düsterrot gefärbt, so an den Lippen, an den Wangen, unterhalb der Zunge, insbesondere aber am Zahnfleisch, und zwar dort, wo noch der eine oder andere vorhandene Zahn als Pfeiler für die Prothese dient. Außerdem aber zeigen sich vielfach bläulichweiße, zarte Verfärbungen der Schleimhaut, welche vielfach noch das Schleimhautrot durchschimmern lassen, unscharf begrenzt sind und an manchen Stellen dichter weiß erscheinen, dabei jedoch eine glatte Oberfläche haben; derartige Veränderungen finden sich namentlich an der Innenfläche der Wangenschleimhaut und in der Nähe der Mundwinkel, an der Innenfläche der Ober- und Unterlippe und auch am Zungenrücken. An anderen Stellen sind diese Verfärbungen dichter, opak geworden, besitzen eine ausgesprochen weiße Farbe und nicht selten eine wie chagriniert aussehende Oberfläche. Dabei sind diese letzteren Flecke stellenweise scharf begrenzt, so an der Wangenschleimhaut und auf der Zunge; in der Zungenmitte, und zwar etwa $1\frac{1}{2}$ cm weit von der Zungenspitze ist ein derartig weißer Fleck, dessen Oberfläche leicht höckerig erscheint, und dessen Konsistenz vielleicht etwas derber ist. Drüsen fehlen.

Histologisch zeigt sich bei der Betrachtung des vom Zungenrücken exzidierten Stückchens vor allem eine beträchtliche Verbreiterung der Hornschichte, die, aus mehreren Zellagen bestehend, vor allem dadurch auffällt, daß ihre Elemente keinen Kern oder nur mehr Andeutung eines solchen erkennen lassen, während ihr Protoplasma vielfach einen wabigen Bau aufweist, wobei dieses wabige, schaumige Gerüst in den Hämalaun-Eosin-Schnitten zumeist einen ausgesprochen bläulichvioletten, seltener einen rötlichblauen Farbenton aufweist. Mitunter findet sich auch innerhalb dieser wabigen Protoplasmamasse an Stelle eines Kerns ein längsovaler, heller Raum, eine Vakuole, in welcher hin und wieder noch ein kleiner, intensiv gefärbter, zumeist wandständiger Kernrest zu erkennen ist. Ein Stratum lucidum ist nicht zu erkennen, wohl aber ist das Stratum granulosum wohlausgebildet und umfaßt drei, vier und auch fünf Zellreihen, deren einzelne Zellen reichlich feinere und auch gröbere Keratohyalinkörner und meisten-

Digitized by Google

teils, nicht alle, einen hellen, bläschenförmigen Kern erkennen lassen, der oft ganz blaß ist, manchmal nur durch seine Lage, die Kernmembran und die Kernkörperchen von einer Vakuole mehr unterschieden werden kann. Die Zellen des Stratum spinosum bieten im allgemeinen nicht sonderlich viele Veränderungen; auffallend ist nur, daß die Kerne der oberen Schichten im allgemeinen blasser sind, mehr bläschenförmig erscheinen, während jene der unteren Schichten mehr intensiv gefärbt sind. Hin und wieder zeigen sich Zellen, in welchen an der einen Seite des Kerns ein heller, spaltförmiger Raum angedeutet ist. Die Basalzellenschichte erscheint annähernd normal, die Grenze zwischen Epithel und dem darunterliegenden subepithelialen Gewebe verläuft ganz leicht gewellt, nur hin und wieder erscheinen Papillen angedeutet. In der Tunica propria zahlreiche Rundzellen, namentlich in der Umgebung der Gefäße; aber auch sonst erscheinen diese letzteren auffallend vermehrt, was aber wohl seinen Grund darin haben dürfte, daß, wie aus der Beobachtung von Schnittreihen hervorgeht, an einer Stelle der leukoplakischen Veränderungen das Epithel in die Tiefe zu wuchern beginnt.

Es zeigt sich also eine gewisse Übereinstimmung der vorgeführten Veränderungen, vor allem hinsichtlich der Verbreiterung der Hornschichte und insbesondere der Erscheinungen von Altération cavitaire; während aber diese letzteren Veränderungen im Fall 2 nur in der Nähe der Schweißdrüsenausführungsgänge vorhanden waren, zeigten sie sich im Fall 1 insbesondere dort, wo Anzeichen von Parakeratose vorhanden waren, die im Fall 2 vollkommen fehlte. Und was die Mundschleimhautveränderungen betrifft, so war, trotzdem die Veränderungen hier einander weit mehr ähnelten, doch im Fall 3 auffallend, daß hier eine ausgesprochene Hyperkeratose nachweisbar war, während im ersten Falle das Stratum granulosum fehlte oder kaum angedeutet erschien.

Überblickt man nun die geschilderten histologischen Befunde des *ersten* Falles, so zeigt sich, wenn man von gewissen, geringfügigen und durch die Verschiedenheit des Milieus — Haut, Schleimhaut, Bindehaut — bedingten Unterschieden absieht, doch eine weitgehende Übereinstimmung. Dem Hauthorn wie den hyperkeratotischen, streifenförmig angeordneten Partien im Bereiche der Hohlhand und Vorderarme, der leukokeratotischen Partie der Wangenschleimhaut und den Kornealveränderungen gemeinsam erscheint zunächst die wesentliche Verbreiterung des Epithels, wobei sich insbesondere die Hornschichte in allen Präparaten mehr oder minder, jedenfalls aber weit über die Norm erweitert erweist. Dabei ist sie kernlos oder nur sehr arm an Kernen, dort aber, wo die auffallenden Epithelveränderungen, von welchen noch unten die Rede sein soll, in Erscheinung treten,

Digitized by Google

weist die Hornschichte zahlreiche, stark gefärbte, plattgedrückte, längliche Kerne, also Anzeichen von Parakeratose auf. Und zugleich zeigen sich auch in der oft lamellös aufgeblätterten Hornschichte zellige Elemente, rundliche oder ovoide Gebilde, die gut tingibel sind, manchmal noch einen kleinen intensiv gefärbten Kern aufweisen, ein andermal jedoch nicht die geringste Spur von Kernsubstanz erkennen lassen, und welche nach außen von einem hellen, spaltförmigen, ungefärbten Raum umgeben sind. Gemeinsam ist fernerhin das Auftreten von leicht klaffenden Gefäßen in den Kutis- bzw. Submukosaabschnitten sowie eine leichte Vermehrung der spindeligen Elemente in der Umgebung der Gefäße, wie sie vielfach, so auch von *Kreibich* als charakteristisch für ichthyosiforme Naevi bezeichnet werden. Gemeinsam ist auch das Fehlen des Stratum granulosum an jenen Stellen, wo in den verschiedenen Präparaten die auffallenden Veränderungen im Epithel wahrgenommen werden konnten. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, hier darauf zu verweisen, daß auch *Unna* in seiner Histopathologie bei der Besprechung des Cornu cutaneum das Fehlen der Keratohyalinschichte im Bereich der Horntüten wie auch in den suprapapillären Anteilen des Hauthorns erwähnt. Die auffallendsten Erscheinungen waren jedoch im Stratum spinosum vorhanden, und gerade sie waren es, die in den verschiedenen Präparaten immer und immer wieder zu beobachten waren. Zunächst zeigten sich Erscheinungen von Altération cavitaire an den Stachelzellen; es trat in den Zellen vielfach ein heller, schmaler, ungefärbter, perinukleärer Raum auf, der aber manchmal eine solche Größe erreichte, daß der oft verkleinerte, verkrümmte, blasse oder auch intensiv gefärbte Kern in einer Vakuole liegt, von dieser ringförmig umgeben erscheint, in anderen Fällen als plattgedrückter, dunkel gefärbter Kernrest der Wand einer solchen Endoplasmavakuole anliegt. Derartige Erscheinungen sind mehrfach beschrieben worden, so — um nur einige Beispiele anzuführen — bei Zylindromen (*Sattler*), Karzinomen, Verrucae planae juveniles, bei verschiedenen Formen von Hyperkeratosen (*Brauer*, *Martinotti*, *Samberger*, *Vörner*), bei der Folliculitis et Perifolliculitis in cutem penetrans (*Kyrle*), bei der Epidermodysplasia verruciformis (*Lewandowsky* und *Lutz*, *H. Fuchs*), endlich aber bei einer Reihe von Prozessen, die von *Darier* als Dyskeratosen bezeichnet werden, und welche neben Altération cavitaire insbesondere Veränderungen des Epithels, namentlich im Bereich des Rete Malpighi aufweisen, die auch in allen Präparaten des vor-

Digitized by Google

liegenden Falles nachweisbar waren, mochten sie nun von dem Hauthorn oder der streifenförmigen Hyperkeratose, von der Mundschleimhaut oder von den Kornealveränderungen abstammen. Es zeigen sich nämlich auffallenderweise Zellen, welche einen ziemlich gut gefärbten Kern, ein bei Hämalaun-Eosin-Färbung zart rot gefärbtes, homogen erscheinendes Protoplasma und nach außen davon einen hellen, ungefärbten, spaltförmigen Raum erkennen ließen; oft fehlt auch der Kern in diesen Zellen, die sich jedoch nicht nur im Stratum spinosum, sondern, wie oben bereits ausgeführt wurde, auch in der Hornschichte nachweisen ließen. Auch diese Zellformen — dyskeratotische Zellen nennt sie *Darier* — sind bereits vielfach beschrieben worden, so bei der Psorospermosis follicularis vegetans (*Darier*), beim Molluscum contagiosum, beim Morbus *Paget*, bei der Dermatosis praecancerosa (*Bowen*), ähnliche Zellformen wurden auch bei Warzen, spitzen Kondylomen, in Fällen von Angiokeratom, Lupus verrucosus, Lichen ruber planus und auch beim Pemphigus beschrieben (*Ehrmann*). Die verschiedenen Ansichten betreffs ihrer Entstehung sollen an anderer Stelle erörtert werden. Was für den vorliegenden Fall von so außerordentlicher Bedeutung erscheint, ist jedoch das Vorkommen dieser dyskeratotischen Elemente in den Veränderungen der Haut, der Mundhöhlenschleimhaut und der Hornhautveränderungen, worauf schon gelegentlich einer Demonstration verwiesen werden konnte (*Brünauer*). Aber auch die Übereinstimmung hinsichtlich der anderen Befunde, wie Altération cavitaire, Fehlen des Stratum granulosum an den Stellen, wo die Hornschichte mächtig verbreitert erscheint, Anzeichen von Para- und Dyskeratose aufweist und wo im darunter liegenden Rete ebenfalls dyskeratotische Zellelemente auftreten — all dies spricht dafür, daß es sich im vorliegenden Falle nicht um ein Nebeneinander von gleichartigen Befunden, sondern um einen einheitlichen, und zwar kongenitalen dyskeratotischen Prozeß handelt, der an der Haut wie an der Schleimhaut auftritt und auch zu Veränderungen im Bereiche der Cornea führt.

Daß bei kongenitalen Verhornungsanomalien nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute, besonders die Mundschleimhaut, verändert sein können, darauf wurde schon eingangs verwiesen; unverhältnismäßig selten dagegen sind jene Fälle, wo sich auch gleichzeitig Veränderungen im Bereiche des Sehorgans, namentlich der Kornea, zeigen, und zwar handelt es sich hauptsächlich um Fälle, die, wie auch *Kreibich* betont, in

Digitized by Google

das Gebiet der Ichthyosis und der ichthyosiformen Naevi gehören, wobei naturgemäß sofort Fälle wie die von *Stümpke* u. a. erwähnten ausgeschieden werden müssen, wo bei Ichthyotikern sekundär durch Mißwuchs der Wimpern, Veränderungen der Lidhaut Hornhautaffektionen bewirkt werden. Die von *Kraupa* bei universeller Ichthyose als Ichthyosis der Hornhaut beschriebenen degenerativen Hornhauttrübungen sind eine familiäre degenerative Veränderung der Hornhautzellen selbst. Sieht man von diesem ganzen Material ab, so verbleiben eigentlich nur mehr wenige Fälle, so der von *Boegel*, der einen hyperkeratotischen Naevus des Halses und Kopfes mit subkonjunktivalem Lipom schildert, von *Hübner*, der Mikrophthalmus und starke Hyperopie bei gleichzeitig bestehender Ichthyosis hystrix des Gesichtes beschreibt. Sehr interessant ist der Fall von *Thibierge*, der einen ichthyosiformen Naevus fast der gesamten Körperhaut mit Befallensein der Wangen- und Nasenschleimhaut sowie der Korneae neben subungualer Hyperkeratose anführt. *Waelsch* beobachtete einen neunjährigen Knaben mit einem systematisierten ichthyosiformen Naevus der linken Kopf- und Gesichtshälfte, der auch auf die Lippen- und Wangenschleimhaut übergriff; gleichzeitig bestand auch eine Zahnanomalie sowie ein subkonjunktivales Lipodermoid, also eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Falle *Boegels*. Im Falle *Matsuokas* war eine symmetrische punktförmige Keratodermie der volaren Finger- und Handflächen sowie eine Keratose der Kornea vorhanden, und die Publikation von *Komoto* zeigt eine Dermatose, die als Lichen acuminatus seu Pityriasis rubra pilaris angesprochen wird; gleichzeitig bestanden leukoplakische Veränderungen der Mundschleimhaut sowie eine Keratosis der Bindehaut und der Kornea, wobei besonders hervorgehoben sein soll, daß die histologischen Veränderungen ebenfalls Zeichen von Verhornung aufwiesen und mit den im vorliegenden Falle geschilderten auf das weitgehendste übereinstimmen. Von ganz besonderem Interesse erscheint aber ein von *Kreibich* im Jahre 1908 veröffentlichter Fall, bei welchem ein systematisierter Hornnaevus an der behaarten Kopfhaut, im Gesicht, an der Brust und den oberen Extremitäten bestand; die Hohlhände zeigen einige gelbliche, hyperkeratotische Streifen, die Fußsohlen eine auffallende Hyperkeratose und oberflächliche, kleienförmige Abschilferung, Keratose der Kornea des rechten Auges, beiderseits Katarakta juvenilis und schwere Veränderungen des Augenhintergrundes. Die histologische Untersuchung der veränderten Hautpartien

Digitized by Google

ergab eine mächtige verbreiterte Hornschichte, eine mäßige Verbreiterung des Rete mit zwei Reihen Keratohyalin und eine unregelmäßig gewellte Kutis-Epidermis-Grenze; in der Kutis klaffende Gefäße mit Vermehrung der spindeligen Elemente. Die Keratosis der Hornhaut ließ eine mächtige Verbreiterung des Epithels, insbesondere der Hornschichte erkennen, ausgesprochene Akanthose, mächtig entwickeltes Stratum granulosum; subepithelial ein vaskularisiertes Bindegewebe mit zahlreichen spindeligen Elementen. Im Falle *Kreibichs* wie in dem unseren waren weder Symptome für eine kongenitale Lues noch für Tuberkulose oder eine anderweitige Erkrankung nachweisbar; in beiden Fällen waren Verhornungsanomalien der Haut und Keratose der Kornea bei jugendlichen Individuen vorhanden, im Falle *Kreibichs* war die Hornhautaffektion einseitig, während juvenile Katarakt und schwere Veränderungen des Fundus an beiden Augen in Erscheinung traten. In unserem Falle waren die Hornhautveränderungen beiderseitig, gleichzeitig aber bestanden noch Leukokeratosen der Mundschleimhaut, Onychogryphosis und subunguale Hyperkeratose, Cornua cutanea, Zahndefekte und herabgesetzte Intelligenz. Von außerordentlicher Bedeutung jedoch, insbesondere in biologischer Hinsicht, ist in beiden Fällen die weitgehende Übereinstimmung der histologischen Befunde der Haut- und Hornhautveränderungen, und diese Übereinstimmung wurde bei dem im vorstehenden geschilderten Fall noch durch die analogen Veränderungen der Mundschleimhaut auf das nachdrücklichste unterstrichen. Gerade dieser Parallelismus der anatomischen Veränderungen jedoch läßt es vielleicht als begründet erscheinen, den zehn Termes principaux *Lenglets*, die von *Jadassohn* um drei weitere Entitäten vermehrt worden waren, als neues, wenn auch seltenes Symptom der kongenitalen Dyskeratosen Veränderungen im Bereiche des Sehorgans, insbesondere Keratosen der Kornea anzugliedern.

Literaturverzeichnis.

Babiček, zit. nach *Bettmann*. — *Balzer* und *Deshayes*, Ann. de Derm. 1906/386. — *Bergmann*, Derm. Wschr. 56/427. — *Bettmann*, in Schwalbe, Morphologie d. Mißbildungen d. Menschen u. Tiere. Fischer 1912. III/633. — *Derselbe*, Arch. f. Derm. u. Syph. 110/15. — *Derselbe*, Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. IV/481. — *Boegel*, Graefes Arch. f. Ophthalm. 32/1. — *Brauer*, Arch. f. Derm. u. Syph. 114/211. — *Bronner*, Inaug.-Diss. Straßburg. 1915. — *Brünauer*, Sitz. d. Wien. derm. Ges. v. 8. 11. 1923 und 13. 3. 1924. Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. — *Derselbe*, Sitz. d. Wien. ophthalm. Ges. v. 19. 11. 1923. Wien. klin. Wschr. 1923/895. — *Derselbe*, Acta der-

Digitized by Google

matovenerol. IV/489. — *Derselbe*, Acta dermatovenerol. IV/402. — *Cohn, W.*, Derm. Ztrlbl. 1914/229. — *Darier*, Ann. de Derm. 1914/449. — *Dore*, Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 117/912. — *Dunn*, Journ. of cut. dis. 28/191. — *Ehrmann*, II. internat. Kongr. 284. — *Fischer, H.*, Derm. Ztschr. 32/114 — *Frei*, Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 6/71. — *Fuchs, H.*, Arch. f. Derm. u. Syph. 141/225. — *Gaßmann*, Histologische und klinische Untersuchungen über Ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten. Erg.-H. zum Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. — *Gaucher* und *Milian*, Ann. de Derm. 1905/609. — *Hartzell*, Zit. nach *Bettmann*. — *Heller, J.*, in Mracek, Handb. d. Hautkrankh. IV/II/538. — *Derselbe*, Derm. Ztschr. 34/162. — *Derselbe*, Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 2/156. — *Henrichs*, Ref. Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. IX/106. — *Hübner*, Ref. Mtsh. f. Derm. 24/38. — *Hügel* Bull. de la soc. franc. de derm. et de syph. 1921/38. — *Hutchinson, J.*, Smaller Atlas. Tab. CXXI. — *Jadassohn*, Verh. d. 9. Kongr. S. 381. — *Jadassohn* und *Lewandowsky*, Ikonographia, Fasz. I. — *Klein*, Arch. f. Derm. u. Syph. 124/571. — *Komoto*, Klin. Mtsbl. f. Augenh. 1909. 47/259. — *Kraupa*, Klin. Mtsbl. f. Augenh. 70/396. — *Derselbe*, Klin. Mtsbl. f. Augenh. 65/903. — *Derselbe*, Klin. Mtsbl. f. Augenh. 70/179. — *Kreibich, C.*, Deutsch. med. Wschr. 1908/917. — *Kyrle*, Arch. f. Derm. u. Syph. 123/466. — *Lenglet* Ann. de Derm. 1903/369. — *Lewandowsky* und *Lutz*, Arch. f. Derm. u. Syph. 141/192. — *Löwenfeld*, Arch. f. Derm. u. Syph. 137/112. — *Lutz*, Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 6/91. — *Martinotti*, Giorn. ital. d. malatt. vener. e. d. pelle 62/681. — *Matsuoka*, Jap. Ztschr. f. o. Ophth. 1916. 21/1067. — *Naß*, Derm. Ztschr. 33/338. — *Oppenheim*, Arch. f. Derm. u. Syph. 137/63. — *Pernet*, Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 125/775. — *Peyri*, Arch. f. Derm. u. Syph. 115/289. — *Polaček*, Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 6/498. — *Riecke*, Münch. med. Wschr. 1923/379. — *Riehl*, Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 5/127. — *Derselbe*, Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 6/335. — *Rothe*, Arch. f. Derm. u. Syph. 102/1. — *Sachs, O.*, Arch. f. Derm. u. Syph. 112/535. — *Samberger*, Arch. f. Derm. u. Syph. 77/173. — *Siemens*, Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 5/214. — *Derselbe*, Konstitutions- und Vererbungspathol. Springer 1921. — *Spitzer, R.*, Arch. f. Derm. u. Syph. 135/362. — *Stümpke*, Arch. f. Derm. u. Syph. 123/1070. — *Thibierge, G.*, Ann. de Derm. 1892/717. — *Vörner*, Arch. f. Derm. u. Syph. 56/17. — *Waelsch*, Arch. f. Derm. u. Syph. 114/237. — *Wende*, Journ. of cut. dis. 1904. — *Wolff*, Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 115/1023.

Digitized by Google

III.

(Aus der Universitäts-Hautklinik Rostock [Direktor Prof. Dr. *W. Frieboes*].)

Beitrag zur Behandlung der weiblichen Gonorrhöe mit Kollumkapseln nach Pust[1]).

Von

Dr. GÜNTHER BRANN,

Assistenzarzt der Klinik.

Die von *Pust* im Jahre 1921 angegebene Behandlung der weiblichen Gonorrhöe mit Zelluloid-Kollumkapseln hat trotz der von den meisten Nachuntersuchern gefundenen Vorteile nur relativ wenige Nachprüfungen an größerem und klinischem Material erfahren.

Pust selbst stellte in seiner ersten Abhandlung die günstige Wirkung der Kollumkapseln sowohl auf die gonorrhöischen wie nichtgonorrhöischen Zervikal- und Vaginalkatarrhe fest, und zwar besonders betreffend der Behandlungsdauer der Patientinnen. Es gelang ihm in 9 Fällen, wovon 6 schon 4—6 Wochen in andersartiger Behandlung mit schwankendem Keimbefund gewesen waren, schon nach 14 Tagen erstmalige und gleichzeitig dauernde Gonokokkenfreiheit zu erzielen. Auch nach mehrfach und mehrere Wochen lang vorgenommenen provokatorischen Reizmethoden zeigten sich keine Gonokokken mehr. Außer der Kapsel, die er alle 3 Tage nach mechanischer Reinigung der Portio wechselte, führte *Pust* mit 2 % Arg. nitr. beschickte Playfairsonden oder Spumanstäbchen in den Zervikalkanal ein oder legte einen mit Jodtinktur, Vioform usw. versehenen Wattebausch vor die Portio. Der größte Teil der von *Pust* in seiner ersten Arbeit bekanntgegebenen Fälle bestand aus (72) unspezifischen Zervikal- und Vaginalkatarrhen, wo er selbst überraschend schnelle und anhaltende Erfolge hatte. Die günstigen Resultate der Kapselbehandlung erklärt *Pust* mit dem Zusammenwirken folgender Faktoren: „Bakteriolyse, Saugwirkung, Stauung der Portio, Ruhigstellung, Fernhaltung mechanischer Schädigungen und besonders des chemischen Insultes des sauren Vaginalschleims."

[1]) Nach einem im Februar 1924 in der Med. Gesellschaft Rostock gehaltenen Vortrag.

Digitized by Google

Die Nachprüfungen der von *Pust* inaugurierten Kapselbehandlung sind sehr spärlich.

Ölze-Rheinbold hatte *gute* Erfolge. 1. bei nichtgonorrhöischem Fluor und 2. bei Go. urethrae. Bei letzterer gelang es *Ö.-R.* in mehreren Fällen, ein Weiterfortschreiten der Gonorrhöe und insbesondere die Beteiligung der Zervix hintanzuhalten, so daß sie in *diesem* (zweiten) Fall die Kollumkapseln für „strikte indiziert" hält.

Schlechte Erfolge sah *Ö.-R.* bei 14 Fällen von Zervikalgonorrhöe, wo sie niemals — wie Pust — nach 14 Tagen, Gonokokkenfreiheit gefunden hat, wohl aber mehrfach eine Vermehrung der Gonokokken nach der Kapselbehandlung.

Bei 11 Fällen von *nicht*gonorrhöischem Fluor der Zervix hatte *Ö.-R.* wechselnden Erfolg und möchte in diesen Fällen „die Kapselbehandlung wegen der hyperämisierenden Wirkung und wegen des schnellen Abheilens der durch langdauernden Fluor entstandenen Erosionen nicht missen".

Als weitere Vorteile der Pustschen Kapseln nennt *Ö.-R.* die Schmiegsamkeit (gegenüber Metallkapseln), die Sparsamkeit und die erfolgreiche Anwendung als Anticonzipiens.

Auch *Löber* fand nur bei *nicht*gonorrhöischen Zervikalkatarrhen *günstige* Ergebnisse mit der Kapselbehandlung: Ausfluß ließ nach der zweiten oder dritten Kapsel nach. *Schlechte* Erfolge hingegen hatte *Löber* bei chronischer Gonorrhöe, wo die Infektion mindestens ¼ Jahr zurücklag; einmal erhob *Löber* sogar noch nach 28(!) Kapseln positiven Gonokokkenbefund. Ein anderes Mal stellte er die Aszendenz der Gonokokken von der Zervix in Tuben und Ovarien fest und kam schließlich nach 7 gänzlichen Fehlschlägen (wohlgemerkt bei gonorrhöischen Zervikalkatarrhen) von der Pustschen Kapselbehandlung der Gonorrhöe ab, die er zum Teil nicht in der Ambulanz, sondern im Landkrankenhaus Fulda ausprobiert hatte.

Hannen sah keine therapeutischen Erfolge, empfiehlt sie aber als anticonzipielles und prophylaktisches Mittel.

Jüngst hat *Zieler* in seinem Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1924 u. a. die Pustsche Kapselbehandlung der weiblichen Gonorrhöe neben anderer Behandlung empfohlen; ihm scheint jedoch eine strenge Auswahl der Fälle notwendig.

Im folgenden wollen wir kurz über unsere Erfolge mit der Pustschen Kapselbehandlung berichten. Wir begannen damit sehr bald nach der Pustschen Publikation im Jahre 1921 und beschränkten uns anfangs auf die stationären Patienten, gingen aber später auch zur ambulanten Behandlung mit Kapseln über. Unsere mitgeteilten Erfahrungen betreffen fast ausschließlich weibliche Gonorrhöen, überwiegend solche der Zervix- *und* Urethra-, nicht aber unspezifische Zervikalkatarrhe.

Wir bedienten uns im allgemeinen der Pustschen Originalmethode, die wir insofern variierten, als wir ein mit 1—3 % Arg. nitr. getränktes, haselnußkerngroßes Stück Watte in die alle 3—4 Tage erneuerte Zelluloidkapsel legten. Außerdem wurden die allgemein üblichen Injektionen in die Urethra und Vaginalspülungen gemacht.

Digitized by Google

Wahl des Materials.

Die in einigen Tabellen zusammengestellten Ergebnisse stammen aus tendenzlos herausgesuchten Krankengeschichten der letzten drei Jahre. Es wurden jedoch fast nur solche Fälle berücksichtigt, die entweder von Anfang an oder nach kurzer vorangehender Behandlung in der hiesigen Klinik behandelt und als geheilt entlassen wurden.

Die Gesamtzahl der von uns mit den Pustschen Kapseln behandelten Fälle beträgt mehrere hundert. Wenn wir aber nur zirka 55 Fälle tabellarisch verwerten konnten, so erklärt sich das daraus, daß sehr viele Kranke vor ihrer endgültigen Heilung die Klinik verließen, sei es, weil sie selbst die Entlassung wünschten oder von uns aus disziplinarischen Gründen entlassen werden mußten. So sind uns sehr viele Fälle für die Statistik entgangen; denn es kam uns darauf an, nicht nur das zeitweise Verschwinden der Gk. aus den Sekreten festzustellen, sondern die Frage zu beantworten: In wieviel Wochen kann man mittels der Pustschen Methode die weibliche Gonorrhöe heilen und ist die Heilung schneller als mit Tampons zu erreichen?

Von den genannten drei letzten Jahren konnten wir nur sechs mit Tampons behandelte Fälle zusammenstellen, einmal weil eben die Kollumkapsel sehr bald die Tampons verdrängte. Und dann zeigte sich gerade bei Durchsicht der „Tampons-Patientinnen", daß der größte Teil von ihnen nicht die Heilung in der Klinik abgewartet hat; das gilt zumal von den Kranken der am weitesten zurückliegenden Zeit, wo das Pflegeamt noch nicht eingerichtet war oder einen Einfluß auf die geschlechtskranken Feminina erst allmählich geltend machen konnte.

Tabelle I.

Mit Tampons und Spülungen behandelte Urethral- und Zervikalgonorrhöen.

Diagnose Urethra Cervix	Dauer der Behandlung	„Rezidive" nach Provokation	Zum ersten Male Gk-frei
1. Gk + +	7½ Wochen	nach 2. Reizspülung (6 Wochen)	nach 3 Wochen
2. Gk + +	9 „	nach 1. Reizspülung (4 Wochen)	„ 7½ „
3. Gk + —	7 „		„ 5 „
4. Gk + +	5 „		„ 3 „
5. Gk + +	7 „		„ 4 „
6. Gk + +	19 „	nach 1. Reizspülung (7 Wochen)	„ 6 „

Gesamtdauer = 54½ Wochen,
im Durchschnitt = 9 „

Digitized by Google

Die auf Tabelle I zusammengestellten Fälle sind Gonorrhöen, die mit Tampons behandelt und erst nach klinischer Heilung und mehreren Reizspülungen entlassen sind (Go ++ bedeutet in der Spalte „Diagnose": Urethral- und Zervikal-Gonorrhöe, Gk + — Urethral-Gonorrhöe, Gk — + Zervikal-Gonorrhöe). Im Durchschnitt wurden diese Fälle in 9 Wochen geheilt. Wie aus der letzten Kolumme der letzten Spalte hervorgeht, wurde erstmalige Gonokokkenfreiheit in den Abstrichen in mehreren Fällen wesentlich früher erzielt, in einem schon nach 3 Wochen (Fall I). Die Behandlung der auf Tabelle I vermerkten Fälle geschah mit täglichen ¼—½—¾ % Choleval-Injektionen in die Urethra und im allgemeinen zweimal wöchentlich gewechselten Cholevaltampons, ebenfalls mit ¼—¾ % Cholevallösung getränkt, und täglichen $KMnO_4$-Vaginalspülungen.

Wie verhalten sich nun die mit Pustschen Zelluloidkapseln an Stelle der Tampons behandelten Fälle? Darüber gibt Tabelle II Auskunft, wo insgesamt 53 Fälle vermerkt sind. Von den 53 Fällen sind bei der im folgenden ausgeführten Berechnung 3 als fraglich eliminiert (II, 1, 12½ Woch., II, 31, 7 Woch. und II, 36, 12½ Woch.). In diesen Fällen wurde die Behandlung nicht zu Ende geführt. Ebenfalls wurden als „ungeheilt" die Fälle II, 22, 10 Woch., II, 27, 8 Woch. und II, 34, 19 Woch. ausgeschieden. Da die Gesamtdauer der Behandlung in den genannten 6 Fällen 56 Wochen betrug, kommt auf jeden 9,3 Wochen. Diese Zahl würde die untenstehende Gesamtstatistik, deren Durchschnitt 8,13 beträgt, nicht sonderlich belasten; sie bleibt aber aus den eben angegebenen Gründen rechnerisch unberücksichtigt.

Rechnen wir also 8,13 Wochen als durchschnittliche Behandlungszeit (Tabelle II, Anm. a und b) bei den in der Tabelle aufgeführten 47 geheilten Fällen, so haben wir bei 13 Fällen längere und bei 34 Fällen kürzere Zeit zur Heilung gebraucht. Wir sehen daraus, daß es uns in über 90 % aller Fälle gelungen ist, mit achtwöchentlicher und zum Teil sogar noch kürzerer Behandlungsdauer Gonokokkenfreiheit zu erzielen, die auch nach mehrfacher Reizung (Provokation) anhält. Als Provokationsmittel hat sich uns das intramuskulär injizierte Yatrencasein bewährt. Nur in 3 Fällen hatten wir glatten Mißerfolg, in weiteren 3 (s. o.) keinen sicheren Erfolg. Hierbei soll nicht unerwähnt bleiben, daß — was nicht immer aus der Statistik hervorgeht — gewiß schon ein Teil der Patientinnen schon vorher behandelt sein könnte. Im allgemeinen bekommen wir aber unser Krankenmaterial vom hiesigen Pflegeamt, das die Mädchen so-

Digitized by Google

fort und gänzlich ohne oder nur nach ganz kurzer Vorbehandlung zu uns schickt.

Bevor wir die Ergebnisse der Tabelle III mit denen der Tabelle II in Beziehung setzen, wollen wir uns darüber orientieren, nach wie langer Zeit überhaupt und wann durchschnittlich *endgültig negative Abstriche* nach der Pustschen Behandlungsmethode erzielt wurden.

In der folgenden Tabelle fehlen also die in Kolumne 5 der Tabelle II („Rezidive") verzeichneten Fälle, und es werden nur die Fälle in der Kolumne 4 der Tabelle II verzeichnet. Der Kürze wegen nannten wir „Rezidive" die Fälle, in denen Gk. pos. Abstrich(e) vorher negativ gewesenen folgten.

Tabelle III.

Zum ersten Male negative (Gk. —), aber nicht endgültig negative Abstriche.
Gesamtbehandlungszeit = 152,75 Wochen.
Durchschnittszeit = 3,18 „
Zahl der Fälle = 48 „
Im einzelnen verhalten sich die hier angeführten 48 Fälle betr. ihrer Behandlungszeit:

Nach Wochen der Behandlung:										
1	1½	2	3	3½	4	5	6	6½	6¾	16
Zahl der Fälle:										
6	7	11	6	2	8	2	3	1	1	1 = 48 Fälle.

Tabelle IV.

Dauernd gonokokken-negative Abstriche.

Nach Wochen der Behandlung:										
1	1½	2	3	3½	4	5	6½	6¾	16	
Zahl der Fälle:										
3	4	8	5	1	7	1	1	1	1 = 32 Fälle.	

Gesamtbehandlungszeit = 104,75 Wochen
Durchschnittszeit = 3,28 „
Zahl der Fälle = 32

Nach den in obigen Tabellen errechneten Ergebnissen betrug also die durchschnittliche Behandlungsdauer unserer weiblichen Go-Patienten mit den Pustschen Kapseln 8,13 Wochen. Dies ist eine recht kurze Behandlungszeit für die weibliche Gonorrhöe; wie wir aber aus der Tabelle I ersehen, nicht nur bei der Kapselbehandlung, sondern auch fast bei stationärer Tamponbehandlung zu erzielen. (Zwischen 8,13 und 9 Wochen langer Behandlungszeit ist ja kein großer Unterschied!) Schon aus diesem generellen Vergleich können wir also die Kapselbehandlung der Tamponbehandlung als mehr als ebenbürtig bezeichnen; wenn wir aber im einzelnen auf die in den Tabellen III und IV errechneten Zahlen blicken, so geht sofort die Überlegenheit der Kapselwirkung über die der Tampons hervor; gelang es uns

Digitized by Google

Tabelle II.

Mit Kollumkapseln behandelte weibliche Gonorrhöen.

Es bedeutet: Gk + + = Urethral- und Zervikalgonorrhöe
Gk + — = Urethralgonorrhöe
Gk — + = Zervikalgonorrhöe.

Diagnose	Gesamtdauer der Behandlung nach Wochen	Nach Wochen zum erstenmal negativ	Nach Wochen dauernd negativ	„Rezidive" nach Wochen	Komplikationen	Anmerkungen
1. Gk + + Gravidit. III.	12½	2½		4 Wochen + +		6 Wochen Tamponsbehandlung ohne Erfolg. Nach 6½ Wochen Kapsel Entlassung. (Abortus.)
2. Gk + +	8	5	5		Erosion nach 5 Wochen Kapsel.	
3. Gk + —	8	1	5	3½ + —		
4. Gk + +	7	1	1			
5. Gk + +	15	11 Tage	10	1. 3 Wochen + + 2. 11 „ + —	Paraurethale Gänge.	
6. Gk + —	6½	3	3			
7. Gk + +	7	4	4			
8. Gk + —	8	10 Tage	4	16 Tage		Wegen gleichzeitiger Lues länger als für Gonorrhöe nötig in Behandlung.
9. Gk + —	7	3	3			
10. Gk + +	8	4	4			Wegen Angina länger in Klinik.
11. Gk + +	10	6¾	6¾			
12. Gk + —	6½	10 Tage	10 Tage			
13. Gk + +	12	6	9	7	Bartholinitis.	Nach 6 Wochen Exzision der Bartholinitisdrüse.

Digitized by Google

14. Gk + +	6	5	5		Adnexitis.	Außerübliche Behandlung: Heizsonde in die Zervix.
15. Gk + +	19	16	16			Nach 4 Wochen auf Wunsch zur ambulanten Behandlung entlassen. 9 Wochen später Wiederaufnahme. Ambulante Behandlung unregelmäßig.
16. Gk + +	10	3	3			Wegen Lues länger als für Gonorrhöe nötig in der Klinik.
17. Gk + —	7	4	4			Nach 1. Reizspülung Gk: ? Deshalb wiederholte Reizung.
18. Gk — —	4					Zervikalkatarrh.
19. Gk + +	16	2	10	1. nach 4 Wochen 2. „ 7 „		Nach 3 Monaten Erosion der Portio. Danach Tamponbehandlung.
20. Gk + +	6½	4	4			
21. Gk + +	6	4	4		Paraurethrale Gänge.	
22. Gk + —	10	6½		9½		Aus disziplinarischen Gründen ungeheilt entlassen.
24. Gk + +	5	1	1			
25. Gk + —	4	1	1			
26. Gk + —	4½	4½	1½			
27. Gk + +	8	3		1. nach 4 Wochen 2. „ 8 „		Nach 8 Wochen ungeheilt entlassen. Wegen Lues länger als für Gonorrhöe nötig in der Klinik. Rezidiv zufällig festgestellt.
9. Gk + —	9	3	5½			
30. Gk + +	14½	2	12	4½, 7, 10 Wochen	Nach 8 Wochen starke Erosion. 8 Tage Tampons.	
31. Gk + +	4	3	3			Zur ambulanten Behandlung entlassen.
32. Gk + +	10	10 Tage	7	6 Wochen		

Digitized by Google

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Diagnose	Gesamtdauer der Behandlung nach Wochen	Nach Wochen zum erstenmal negativ	Nach Wochen dauernd negativ	„Rezidive" nach Wochen	Komplikationen	Anmerkungen
33. Gk + —	8	10 Tage	6	5 Wochen		
34. Gk + +	19	3		5½, 10, 14, 19		Ungeheilt entlassen.
35. Gk + +	7	2	4	3		
36. Gk + +	2½	8 Tage	2½	2½		Zur ambulanten Behandlung entlassen.
37. Gk + +	5½	1½	1½			
38. Gk + —	4½	2	2			
39. Gk + —	5	2	2			
40. Gk — +	8	2	5	3		
41. Gk + +	5	2	2			
42. Gk + +	7	3½	3½			
43. Gk + +	4½	1				
44. Gk + +	5½	2	2			
45. Gk + +	8	2	6			
46. Gk + +	6	3	3			
47. Gk + +	11	4	9	1. Rez. 5 Wochen 2. „ 8 „		Außer Kapsel Argent. Instillation in die Zervix.
48. Gk + +	18½	6		1. Rez. 7. Woche 2. „ 11. „ 3. „ 14. „ 4. „ 17. „	Paraurethrale Gänge.	Auf Wunsch ohne Reizspülung entlassen.
49. Gk + —	6	14 Tage	14 Tage			Durch Bronchitis Krankheitsdauer verlängert.
50. Gk + +	5	14 „	14 „			

Digitized by Google

51. Gk + +	6	14 Tage	14 Tage			Nach 4 Wochen Erosion an Portio, seitdem Tamponbehandlung.
52. Gk + +	6	4	4			3 Wochen ambulant behandelt worden.
53. Gk + +	7	4	4			3 Wochen vorher ambulant behandelt.
54. Gk + +	15	3½	14	1. 7 Wochen 2. 12 „	Adnexitis. Paraurethrale Gänge.	3 Monate mit Tampons und Instillation und Spülungen erfolgreich behandelt.
55. Gk + +	10½	6½	6½		Adnexitis. Paraurethrale Gänge.	

Anmerkung a)

Gesamtzahl der Fälle der Tabelle II = 53 Fälle
a) davon geheilt . . . . . = 47 „
b) ungeheilt (Nr. 22, 27, 34) . . . . . = 3 „
c) fraglich (Nr. 1, 31, 36) . . . . . = 3 „

Heilungszeit im Durchschnitt = 382 : 47 = 8,13 Wochen
„ längstens . . . . . = 19 „
„ kürzestens . . . . . = 4 „

Anmerkung b)

Heilungszeit der Fälle der Tabelle II im einzelnen.

Wochen:	4	4½	5	5½	6	6½	7	7½	8	8½	9	10	10½	11	12	14½	15	16	18	19
Zahl der Fälle:	2	3	4	2	6	4	7	0	6	0	1	3	1	1	1	1	2	1	1	1

Digitized by Google

doch (Tabelle IV) in 32 von 53 Fälllen von Urethral- und Zervikalgonorrhöen, schon nach 3,28 (im Durchschnitt) Wochen Gk-Freiheit zu erzielen, ohne daß es nach mehrmaliger und mehrwöchiger Reizung und Nachkontrolle zu Rezidiven kam!

Wir können also die Ansicht von *Ölze-Rheinboldt* und *Löber* nicht teilen, die die Kapselbehandlung nur für die *nicht*gonorrhöischen weiblichen Zervikalkatarrhe und Urethralgonorrhöe empfehlen.

Die durchschnittliche Behandlungszeit der Urethralgonorrhöen ist, wie zu erwarten war, noch geringer.

Dazu Tabelle V.

Weibliche Urethral-Gonorrhöen (Gk + —).

Zahl der Fälle	13
Durchschnittliche Gesamtdauer der *klin. Behandlung*	6 Wochen.
Durchschnittliche Dauer bis zum 1. und gleichzeitig Gk-negativen Abstrich	3 Wochen.

Hier kommt es also schon nach 3 Wochen im Durchschnitt zu definitiver Gonokokkenfreiheit, und die Gesamtbehandlungsdauer erstreckt sich nur über 6 Wochen. Daraus läßt sich deutlich die von Pust hervorgehobene und von *Ö.-R.* und *Hannen* bestätigte Schutzwirkung der Kapsel vor Weiterverbreitung der Gonokokken auf die Portio ersehen. Wir können also mit *Pust* sagen: Die Behandlungszeit der Urethralgonorrhöe wird durch die Kapselbehandlung abgekürzt.

Die *Nebenwirkungen* der Kapselbehandlung war betreffend Aszendenz der Gonokokken in die Tuben und Ovarien in unseren Fällen verschwindend selten. Wir haben im allgemeinen den Eindruck gewonnen, daß wir seit Einführung der Kapselbehandlung *seltener* Adnexerkrankungen auf unserer Station beobachtet haben als zur Zeit der Tamponbehandlung. Die Patientinnen selbst äußerten im allgemeinen gar keine Beschwerden von den Kapseln, auch wenn sie über die Menses hinaus liegen geblieben waren. Eine unangenehme Nebenwirkunng der Kapsel darf jedoch nicht unerwähnt bleiben: Die nicht ganz seltenen dekubitusartigen ringförmigen Erosionen an der Haftstelle der Kapsel. *Pust* selbst weist in einem „Nachtrag" auf diese Schäden hin und warnt davor, die Kapseln mehr als 3—4 Wochen hintereinander zu legen. Ob sie zum Teil als Folge nicht ganz dem Portioumfang angemessener Kapselgröße hier und da aufgetreten war, kann nicht bestimmt verneint werden. Aber wir haben auch bei tadellosem Sitz und völlig der Portio entsprechender Kapselnummer mehrfach Dekubitus und ziemlich tiefgreifende Ulzerationen der Portio gesehen, die, wie auch aus Tabelle I ersichtlich ist, gelegentlich zum dauernden Entfernen der Kapsel

Digitized by Google

führte. Daß die mit Arg.-nitr.-Lösung getränkte Watteeinlage nicht die Ursache der Dekubitus war, geht schon aus der beschriebenen Ringform hervor.

Diese Dekubitalgeschwüre traten nicht bei besonders starkem und übelriechendem Fluor auf, sondern auch bei ziemlich geringem, manchmal auffallend schwachem Zervikalsekret, so daß wir nicht diesem (Sekret), sondern lediglich der Kapsel die Schuld geben müssen.

Betrachten wir nochmals *zusammenfassend* unsere Resultate mit der Pustschen Kapselbehandlung bei Urethral- und Zervikalgonorrhöen, so sind sie unserem allgemeinen Eindruck nach wesentlich günstiger, als die früher bei unserer Klinik mit Tampons und Spülungen erzielten. Durch den Erfolg ermutigt, gingen wir auch in der Ambulanz, zumal da wir weniger Nebenwirkungen und Komplikationen fanden, in vielen Fällen zur Kapselbehandlung über.

Eine kurze statistische Betrachtung unseres klinischen Materials, zumal an Urethral- und Zervikalgonorrhöen, hat uns von der Richtigkeit unseres günstigen Gesamteindrucks von der Leistungsfähigkeit der Kapselbehandlung belehrt. Unter 53 im einzelnen aufgezeichneten Fällen von weiblicher Urethral- und Zervikalgonorrhoe sind nur 3 glatte Versager und 3 zweifelhafte Erfolge. In den übrigen 42 Fällen ließ sich in der Durchschnittszeit von 8,13 Wochen stets klinische Heilung erzielen. In 32 Fällen sahen wir schon nach durchschnittlich 3,28 Wochen währender Behandlung dauernde Gk-negative Abstriche. Die durchschnittliche Behandlungszeit der *Urethral*gonorrhöe betrug nur 6 Wochen. Wenn wir auch nicht ganz die von *Pust* in seiner ersten Abhandlung erwähnten staunenswerten Erfolge hatten — *Pust* selbst warnte übrigens gleich vor Überwertung und Verallgemeinerung seiner ersten Resultate —, so können wir doch im Gegensatz zu *Ölze-Rheinboldt, Löber* und *Hannen* in den Pustschen Kapseln einen Fortschritt im Kampfe gegen die weiblichen Urethral- und Zervikalgonorrhöen sehen und ihnen eine weitere Anwendung (als bisher) in Klinik und Ambulanz wünschen.

Literaturverzeichnis.

Pust, Die Behandlung der Zervixerkrankungen mit Hilfe von Zelluloidkapseln. M. m. Wschr. 1921. Nr. 42. — *Derselbe*, Nachtrag zur Behandlung der Zervixerkrankungen mit Hilfe von Zelluloidkapseln. M. m. Wschr. 1922. Nr. 4. — *Löber*, Behandlung der weiblichen Gonorrhöe mit Zelluloidkapseln nach *Pust*. M. m. Wschr. 1922. Nr. 19. — *Ölze-Rheinboldt*, Zur Zervixbehandlung von Gonorrhoe und Fluor mittels Zelluloidkapseln nach Pust. M. m. Wschr. 1922. Nr. 25. — *Hannen*, Zur Zervixbehandl. der Gonorrhoe mittels der Pustschen Zelluloidkapseln. D. m. Wschr. 1923. Nr. 3. — *Zieler*, Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1924.

Digitized by Google

IV.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Marburg [Direktor: Professor *Ruete*].)

Lupus erythematodes in Verbindung mit verhornendem Plattenepithelkrebs.

Von

Dr. FRITZ KEUTZER,

Assistent an der Klinik.

In die stationäre Abteilung der Hautklinik Marburg wurde Anfang Juni 1923 der Patient I. Z., Alter 57 Jahre, Invalide, aufgenommen. Eine erbliche Belastung des Patienten mit Tuberkulose liegt nicht vor. Erwähnenswerte Infektionskrankheiten machte Patient nicht durch. Im Jahre 1900, als er 33 Jahre alt war, trat bei ihm zuerst eine kleine gerötete, oberflächlich schuppende Affektion an der Wange auf, die unter örtlicher Behandlung (Pyrogallussalbe und Sublimatabwaschungen) vorübergehend gebessert, aber nicht dauernd geheilt wurde. Seit 1902 dieselbe Erscheinung auf der linken Wange. Im Laufe der Jahre nahm die Dermatose an Umfang zu, breitete sich auf den Wangen aus und befiel auch die Ohrläppchen. Eine schnellere Progredienz des Prozesses fiel dem Patienten seit 1921 auf. Januar 1923 bemerkte der Kranke in der linken Parotisgegend eine kleine, in der Haut liegende Verhärtung, die borkig bedeckt war, an Größe zunahm und allmählich geschwürig wurde.

Status praesens: Kräftiger untersetzter Mann in gutem Ernährungszustand, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Blutbild normal. Herz o. B. Über den Lungen keine Anhaltspunkte für eine bestehende Tuberkulose. Veränderungen der Haut befinden sich allein im Gesicht. Die Dermatose nimmt im wesentlichen symmetrisch beide Wangen handtellergroß ein, schneidet nach oben in Höhe der Haargrenze ab, schiebt sich nach vorn zungenförmig auf dem Jochbein vor, überschreitet den Unterkieferrand um durchschnittlich 2 cm; die Ohrläppchen sind abgeflacht und deformiert. Die Herde sind nur wenig hyperämisch, in einigen Bezirken abgeblaßt und tragen schuppende, fest haftende Beläge. Feinste Gefäßerweiterungen sind deutlich zu erkennen. Stellenweise ist die Haut eingesunken und gibt das Bild atrophischer Narben. Frische Herde befinden sich am Rande; sie sind lebhafter gerötet und wenig infiltriert. Eine isolierte Effloreszenz gleichen Typs ist auf dem rechten Nasenflügel etwa linsengroß vorhanden. In der Parotisgegend der linken Wange sieht man einen Tumor von gut Fünfmarkstückgröße, der wenige Millimeter über das Hautniveau prominiert und höckerige, zu Blutungen neigende Oberfläche besitzt. Die Geschwulst ist mit Borken bedeckt, bei deren Loslösung darunter befindliche Ulzerationen sichtbar werden. Die Ränder fühlen sich hart an. Die Verschieblichkeit auf der Unterlage ist gering. Regionäre Lymphdrüsenschwellungen fehlen.

Digitized by Google

Klinische Diagnose: Lupus erythematodes mit verhornendem Plattenepithelkrebs.

Während die Kombination von Lupus vulgaris mit einem Karzinom immerhin häufig beobachtet wird, ist das gleichzeitige Auftreten von Lup. eryth. mit malignem epithelialem Neoplasma ein außerordentlich seltenes Vorkommnis. In der Literatur sind im ganzen 47 Fälle angegeben worden, von denen nur 14 histologisch einwandfrei festgelegt wurden. Die jüngeren Fälle sind von *Bogrow* und *Minami* eingehend mitgeteilt worden, die in ihrem literarischen Rückblick auf *Jadassohns* Zusammenstellungen fußen. Da der von uns beobachtete Fall auch histologisch die klinische Diagnose bestätigte, scheint er uns geeignet, der Zahl der eindeutig beobachteten Fälle hinzugefügt zu werden.

Histologischer Befund: Es wurde ein Stück vom Rande der Geschwulst im Zusammenhang mit einem Hautstück aus dem Lup.-eryth.-Herd exzidiert. Hier ist das Epithel abgeflacht, Papillen fehlen fast gänzlich, die Hornschicht ist verbreitert, liegt lamellenhaft auf, bisweilen Blasenbildungen in den oberflächlichen Schichten. Nur in der Nähe des Tumors trifft man auf Epithelzapfen, die an Volumen zunehmen und, unregelmäßig gestaltet, teilweise sich verbindend, in das Bindegewebe vorstoßen, schließlich vorherrschend werden und vakuolisierte Stränge und Inseln von Epithelzellen bilden, die zwiebelschalig angeordnete, verhornende Stachelzellen mit flachgedrückten Kernen aufweisen.

Das interpapilläre Bindegewebe ist stark ödematös gequollen und zeigt in den subpapillären Schichten ausgedehnte Lymphozyteninfiltration. Auf der Oberfläche des Tumors fehlt die Epidermis. Hier sind die Zellverbände weniger intensiv färbbar, die Kerne mitunter bis zu ihrem vollständigen Fehlen reduziert. Bakterienkolonien sind massenhaft eingesprengt. Das Bindegewebe des erythematösen Teils ist da, wo es an das Epithel herantritt, Sitz eines ausgesprochenen Ödems; die Gefäße sind erweitert und vermehrt. Das Stratum subpapillare ist durch Rundzelleninfiltrate ausgezeichnet, die sich in breiter Ausdehnung um Gefäße gruppieren, an manchen Stellen an das Epithel heranreichen und den Typus der Lymphozyten tragen. Das Korium ist in den oberen Schichten arm an Kernen. Elastische Fasern fehlen da, wo sich die Infiltrate befinden, vollkommen, dagegen sind sie dicht unter der Epidermis besonders zahlreich, liegen dort als Inseln und breite Bänder, reich an

Digitized by Google

Kernen und Elastin, und bisweilen so stark, daß es zur Verklumpung kommt.

Kausalgenetisch für das Blastom auf Basis des Lup. eryth. kommen folgende Möglichkeiten in Frage:

1. Der Lupus erythematodes kann selbst den Impuls zur malignen Neubildung abgegeben haben.
2. Die Kombination kann rein zufällig sein.
3. Therapeutische Maßnahmen können das Ca. provoziert haben.

In 6 Fällen werden für das Zustandekommen des Ca. beim Lup. eryth. in der Literatur Röntgenstrahlen verantwortlich gemacht. Damit verliert die Annahme, daß der Lup. eryth. selbst die Basis für ein Ca. abgegeben hat, weiter an Wahrscheinlichkeit. Es ist dies um so auffälliger, als die tiefgreifende pathologische Veränderung, welche der Lup. eryth. am Hautorgan setzt, an sich den Gedanken an eine maligne Veränderung natürlich erscheinen läßt. Die Praxis aber spricht gegen die Richtigkeit dieser Auffassung. Andererseits kann die Möglichkeit, daß der Krebs sich rein zufällig auf dem Lup. eryth. gebildet hat, nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden, obgleich der Sitz für ein Ca. wenig Charakteristisches besitzt, da Neubildungen gern an Orten auftreten, die chronischen Reizeinflüssen ausgesetzt sind.

In unserem Falle haben Röntgenbestrahlungen nie stattgehabt, wohl aber sind Reize medikamentöser Art gesetzt worden, die eine Gelegenheitsursache darstellen können. Vor allen Dingen wurde durch mehrere Jahre Pyrogallol appliziert. Wenn diese Medikation auch vorwiegend gereiztes und labiles Gewebe vernichtet haben wird, so ist doch nicht anzunehmen, daß nicht auch gesundes Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wäre. Die Basis für eine Störung des histogenetischen Gleichgewichts zwischen Epidermis und Kutis würde hierfür gegeben sein. Die Ätzwirkung des Pyrogallol muß zeitweilig recht beträchtlich gewesen sein, weil innerhalb der erkrankten Bezirke wesentlich narbige Schrumpfungen eingetreten sind, die das Maß der bei Lupus eryth. auftretenden Atrophie zu überschreiten schienen. Obgleich sich diese Auffassung nicht exakt beweisen läßt, neigen wir eher der Ansicht zu, daß exogene Reizeinflüsse das Ca. erzeugt haben, als daß die Ursache in den pathologischen Gewebsveränderungen selbst zu suchen ist.

Digitized by Google

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am 11. März 1924.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal.* Schriftführer: Herr *Ledermann.*

Tagesordnung:

Herr *Bruhns:* Die 41 jährige Patientin zeigt seit sechs Monaten einen reichlich mandelgroßen, bräunlichen, auf der Oberfläche nur ganz leicht schuppenden Tumor an der linken Wange, seit vier Monaten einen ähnlichen, zirka kirschkerngroßen, etwas mehr rötlich gefärbten am Kinn. Die Geschwülste sind mäßig weich, wuchsen allmählich ohne subjektive Beschwerden. Da die Probeexzision strikte verweigert wird, kann nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf *Boecksches Sarkoid* gestellt werden. Auf Glasdruck keine Lupusknötchen, allerdings auch nicht die gelblichen Stippchen, die sonst manchmal bei Sarkoid zu sehen; doch kommt eine andere Diagnose kaum in Betracht. Anamnestisch und klinisch nichts von Tuberkulose nachweisbar.

Herr *Heller:* Vortrag: *Neue Gerichtsentscheidungen über die Rechtsbeziehungen der Geschlechtskrankheiten.*

Herr *Heller* weist darauf hin, daß eine Kenntnis des in den Entscheidungen der hohen Gerichte niedergelegten Rechtes dem Facharzt die Möglichkeit gibt, seinen Kranken als sachverständiger Berater in den vielen Rechtsfragen zu dienen, die gerade durch die Geschlechtskrankheiten aufgeworfen werden. Der Arzt kann durch sachgemäßen Rat seine Kranken vor schweren Rechtsnachteilen bewahren; er kann, was vielleicht für den Arzt als Arzt noch wichtiger ist, durch Darstellung dieser Rechtsfolgen den Kranken zu zweckmäßigen Maßnahmen veranlassen. *H.* stützt seine Ausführungen nicht auf Rechtskonstruktionen, sondern auf vorliegende Entscheidungen meist des Reichsgerichtes, vielfach auch der Oberlandesgerichte (44 Entscheidungen liegen der Arbeit zugrunde). *H.* bespricht folgende Kapitel: 1. Beurteilung der Geschlechtskrankheiten als solcher in den Entscheidungen (z. B.: Wann beginnt die Syphilis versicherungsrechtlich?); 2. Geschlechtskrankheiten und Unfall (Paralyse, Aneurysma, Keratitis); 3. Rechtsbeziehungen des Facharztes zu der von ihm behandelten Krankheitsgruppe (Haftpflicht z. B. bei Zuziehung des Irrenarztes ohne Einwilligung des Kranken, für objektiv überflüssige Behandlung, für Fernwirkung von Eingriffen usw.; Schweige*pflicht* des Arztes, auch Schweige*recht* über Außenstände, um sie den Zugriffen der Gläubiger zu entziehen?); 4. Geschlechtskrankheiten und Strafrecht (Verurteilungen nach den Gefährdungsparagraphen, Unklarheiten des Gesetzes); 5. Geschlechtskrankheiten und Zivilrecht; 6. Geschlechtskrankheiten und Ehe: I. zivilrechtliche und strafrechtliche Verfolgung der in der Ehe erfolgten Infektion, II. Anfechtung der Ehe infolge vorehelicher Geschlechtskrankheit (wichtige neue Entscheidung: die bei Beginn der Ehe höchstwahrscheinlich erloschene Syphilis ist *keine* persönliche Eigenschaft), III. Scheidung der Ehe infolge der Geschlechtskrankheit (verschiedene Rechtslage bei Mangel der Offenbarung der vorehelichen Krankheit, bei Erwerbung der Krankheit während der Ehe, durch Zufall, durch Ehebruch; Rechtslage bei verziehenem Ehebruch, bei Ablauf der Ansteckungsfrist, Verhalten der kranken und gesunden Ehegatten in einer Ehe, in die die Geschlechtskrankheit eingeschleppt ist;

Digitized by Google

Mitteilung von Intimitäten an andere, Verweigerung der ehelichen Pflichten und ehelichen Folgen usw.), IV. Bedeutung der schuldhaft erworbenen Geschlechtskrankheit für die Ehe überhaupt; Entscheidungen über den Begriff der Unzucht und der Prostitution.

Einzelheiten des Vortrags eignen sich nicht zum Referat, da es vielfach auf den Tenor der Entscheidungen und auf juristische Einzelheiten ankommt. Die Arbeit erscheint ausführlich im Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Juli 1924.

Aussprache:

Herr *Buschke.*

Herr *Bruhns:* Anschließend an die Äußerung des Herrn *Heller*, daß der Arzt zum Beispiel Salvarsan zu geben nicht berechtigt sei, bloß auf Wunsch des Patienten, wenn gar keine Lues vorliege, möchte ich nur bemerken, daß diese Berechtigung doch gegeben sein müsse, wenn der Arzt selbst der begründeten Ansicht sein kann, durch eine Salvarsanbehandlung eine entstehende Lues zu verhüten. Ich bin sonst ganz und gar Gegner der prophylaktischen Salvarsaneinspritzungen, ohne daß Lues erwiesen ist, und ich habe bisher nur eine Ausnahme gelten lassen: Wenn, wie wir in der Praxis Gelegenheit haben zu beobachten, ein Ehemann sich erst extramatrimoniell mit Lues infiziert hat und dann, ehe er vielleicht selbst hinreichend aufgeklärt war, wiederholt mit sehr ansteckenden Symptomen mit seiner Frau verkehrt hat, so daß also die Wahrscheinlichkeit sehr groß ist, daß er die Frau infiziert hat, dann trete ich für eine prophylaktische kombinierte Kur ein, ohne abzuwarten, bis die Frau erst eventuell im sekundären Stadium zur Behandlung kommt. In einem solchen Fall würde doch wohl der Arzt nach seiner vollen Überzeugung und daher nicht unberechtigt handeln.

Ferner scheint mir von großer Wichtigkeit, die von Herrn *Heller* angezogene Reichsgerichtsentscheidung, daß eine vorangegangene Syphilis dann für eine Ehe kein Scheidungsgrund zu sein braucht, auch wenn die frühere Krankheit von dem einen Partner dem anderen nicht mitgeteilt war, wenn der behandelnde Arzt dem früheren Syphilitiker seine Krankheit als geheilt bezeichnet hat. Bisher ist es ja so gewesen, daß jedes Verschweigen einer noch so weit zurückliegenden Lues bei der späteren Offenbarung ein Scheidungsgrund war. Ich habe es bei den häufigen Anfragen der Patienten in der Praxis immer so gehalten, daß ich, wenn die Patienten eine 10—20 Jahre zurückreichende, gut verlaufende und gut behandelte Syphilis hinter sich hatten, geraten habe, der künftigen Ehefrau nichts davon zu sagen, weil ich der Ansicht bin, daß durch eine solche Mitteilung fast immer eine dauernde Beunruhigung in die Ehe hineingetragen wird. Bei jedem etwas hartnäckigeren Ekzem des Kindes oder ähnlichem wird gar zu leicht immer der Gedanke an die alte Syphilis auftauchen, und es würde in der Mehrzahl der Fälle die Mitteilung sicher großen psychischen Schaden anrichten. Allerdings standen wir mit diesem Ratschlag in einem Widerspruch zu den gesetzlichen Bestimmungen. Nach der neuen Reichsgerichtsentscheidung wird der Patient, dem der Arzt nach hinreichender Beobachtung und Untersuchung die Aufklärung über die nicht mehr vorhandene Infektiosität und die voraussichtlich eingetretene Heilung geben konnte, doch nicht mehr so leicht bei der späteren Offenbarung einer vor

Digitized by Google

der Ehe nicht mitgeteilten alten und relativ geheilten Syphilis einen Scheidungsgrund zu erwarten haben.

Herr *Baum:* Im Anschluß an einen Fall in der Praxis möchte ich den Herrn Vortragenden fragen, ob ihm irgendeine gerichtliche Entscheidung bekannt ist betreffs einer gonorrhoischen Infektion einer Frau durch Klosettbenützung.

Herr *Fritz Lesser.*

Herr *O. Rosenthal* betont, daß nicht die von *Lesser* angezogenen Fälle mit positiver Wa.R. die typischen seien. Am häufigsten wünschen Patienten, deren Infektion mehr oder minder lange zurückliegt, mit einer oder mehreren vorangegangenen Kuren und negativem Blutbefund über die Möglichkeit oder den Zeitpunkt ihrer Eheschließung Auskunft zu erhalten. Hier schließe er sich den *Bruhns*schen Ausführungen im allgemeinen an. Eine Offenbarung als die größere Gefahr einer späteren Ehezerrüttung halte er größtenteils für nicht richtig. — Mit dem Satze „volenti non fit injuria" und dem allgemeinen Empfinden im Widerspruch steht die von *Heller* angeführte Entscheidung, daß sich derjenige, der unter Einwilligung der Person, die ihn infiziert hat, weiter Verkehr hat, strafbar macht.

Herr *Lipmann-Wulf:* Wenn man die heutigen Ausführungen des Herrn *Heller* mit dem Vortrage vergleicht, den er über dasselbe Thema vor Jahren in dieser Gesellschaft gehalten hat, so kommt man zu dem Schluß, daß die Gerichte vielfach in den letzten Jahren die Tatsache, daß ein Ehegatte einmal an Syphilis erkrankt war, nicht als *alleinigen* Grund für eine Scheidung der Ehe haben gelten lassen. Ja, sie erklärten sogar, je nach Lage des Falles, den anderen, gesunden Ehegatten für schuldig, wenn durch andauernde Vorwürfe, Quälereien usw. wegen des früheren Leidens das Eheleben völlig zerrüttet ist. Es ist dies entschieden gegenüber der früheren Rechtsprechung ein großer Fortschritt. Einen hierher gehörigen Fall habe ich in meiner Praxis erlebt. Im übrigen können wir Ärzte in unseren Auskünften Patienten gegenüber nicht vorsichtig genug sein. Hierfür möchte ich folgendes Beispiel anführen. Eine Frau, die wegen eines harmlosen Hautleidens in meiner Behandlung war, fragte mich gesprächsweise, ganz theoretisch, ob jemand Syphilis durch Benutzung eines fremden Aborts bekommen könne. Als ich dies verneinte, sagte sie, ich wäre bereits der dritte Arzt, der dies in Abrede stelle. Ihr Mann, der vor Jahren Syphilis erworben habe und längst geheilt sei, schwöre ihr, daß er sich seine damalige Krankheit durch Benutzung eines fremden Aborts geholt hätte. Obwohl die Frau negativen Wassermann hat und niemals Erscheinungen von Lues hatte, beabsichtigt sie jetzt, durch die Ärzte aufgeklärt, sich scheiden zu lassen.

Herr *Balog.*

Herr *Sklarz* fragt, ob der § 300 die eventuelle Auskunfterteilung über eine ansteckungsfähige Geschlechtskrankheit, zum Beispiel an die Herrschaft, decken kann, besonders wenn im Haushalt Kinder vorhanden sind.

Herr *Heller* (Schlußwort): Die Diskussion beweist, daß die Fachärzte sich mehr als bisher mit den Rechtsbeziehungen ihrer Disziplin beschäftigen müssen. Die Rechtsprechung trägt dem Stande der Wissenschaft Rechnung, kann aber nicht zugeben, daß der Arzt im eignen Recht handelt, ohne die Rechtsgüter der anderen Beteiligten zu berücksichtigen. Es sollen einzelne Fragen kurz beantwortet werden. 1. Die Schweigepflicht des Arztes über

Digitized by Google

Krankheitstatsachen besteht nicht dem Auftraggeber gegenüber. Wird ein Hausangestellter (Dienstbote) im Auftrage der Dienstherrschaft, d. h. auf deren Kosten, behandelt, und ist er mit dieser Behandlung einverstanden, so besteht dem auftraggebenden Dienstherrn gegenüber *keine* Schweigepflicht. Bei Kassenkranken ist einzig und allein die Krankenkasse, nicht aber der Dienstherr Auftraggeber. Praktisch antworte man allen anfragenden Arbeitgebern, sie mögen ihre Arbeitnehmer veranlassen, den Arzt von der Schweigepflicht zu entbinden, oder von ihren Arbeitnehmern ein Attest über die Art ihrer Krankheit einfordern. Die Bestimmungen gelten auch für die Krankenhausärzte. 2. Die Frage der Heiratsfähigkeit eines früher geschlechtskrank Gewesenen ist eine rein medizinische; für das Gericht kommt es darauf an, ob der krank Gewesene einen Arzt befragt hat, dem er vertraute, und ob die Auskunft so gewesen ist, daß sie nicht im direkten Widerspruch mit dem für das Gericht maßgebenden Urteil der Sachverständigen steht. 3. Wie die Gerichte eine schwere Salvarsanschädigung beurteilen würden, die bei einem bisher gesunden Menschen aus prophylaktischen Gründen vorgenommen wurde, bleibt abzuwarten, hängt wahrscheinlich von der Ansicht des gerade vernommenen Sachverständigen ab. Ich würde die prophylaktische Behandlung, gestützt auf Erfahrungen[1]) über die Weitherzigkeit mancher Fachärzte, als unbegründet ablehnen. Herr Kollege *Bruhns* würde sie anerkennen. Der zitierte Fall des Dentisten ist sehr wichtig. Der Dentist, der seiner Klientin schimmernde Perlenzähne verschaffen sollte, hat doch objektiv auch nicht gerade ihr schaden wollen. Als die Klientin aber zahlen sollte, drehte sie den juristischen Spieß halt eben um. Der Arzt kann von einer geschickten Gegenseite leicht als der geldgierige Ausbeuter dargestellt werden. 4. Die von Herrn *O. Rosenthal* bemängelte Entscheidung, die von der Unmöglichkeit spricht, auf das unveräußerbare Recht der Gesundheit zu verzichten, ist mit dem für andere Rechtsbeziehungen geltenden Satze: „Volenti non fit injuria" nicht zu bekämpfen. Beihilfe bei der Abtreibung oder bei der Unbrauchbarmachung zum Militärdienst ist strafbar. § 216 StGB. setzt Gefängnisstrafen nicht unter 3 Jahren auf Tötung eines Menschen auf dessen ausdrückliches und ernstliches Verlangen. Auf andere Rechtskonstruktionen (Verstoß gegen die guten Sitten usw.) ist nicht eingegangen worden. 5. Eine Gerichtsentscheidung über die Möglichkeit der geschlechtlichen Infektion auf dem Abort liegt nicht vor. 6. Herr *Lipmann-Wulf* hat recht. Die Gerichte haben in der Tat in der letzten Zeit ihren Standpunkt insofern geändert, als sie nicht mehr rein formal die „Geschlechtskrankheit" als einen einheitlichen und unveränderlichen Begriff verwertet haben, sondern den Besonderheiten eines jeden Falles gerecht geworden sind. Wir dürfen wohl annehmen, daß unsere Arbeit auf diesem Gebiete — alle neuen Kommentare behandeln diese Fragen auch unter Angabe der ärztlichen Autoren — nicht vergeblich gewesen sind.

---

[1]) Es gibt Tatsachen, die man besser *nicht* durch den Druck einer breiten Öffentlichkeit übergibt.

Digitized by Google

Versammlung Südwestdeutscher Dermatologen.

Frankfurt a. M., 22. und 23. März 1924.

Vorsitzender: *K. Herxheimer* (Frankfurt a. M.). Teilnehmerzahl: 167.

(Offizielles Protokoll.)

Erste Sitzung.

Sonnabend, den 22. März, 8 Uhr c. t. abends im Georg-Speyer-Haus. Staatliches Institut für experimentelle Therapie.

K. Herxheimer (Frankfurt a M.): Begrüßungsansprache, in der er der verstorbenen Mitglieder, insbesondere *Th. Veiel* (Cannstatt), *Epstein* (Nürnberg), *Rosenberg* (Karlsruhe) gedenkt, und welche die Versammlung durch Erheben von den Sitzen ehrt.

W. Kolle (Frankfurt a. M.):

1. *Über Abortivheilung der Syphilis auf Grund von experimentellen Ergebnissen an Kaninchensyphilis.*

Vortragender erörtert zunächst die Frage der *Abortivheilung der Syphilis auf Grund von Tierversuchen.* Er verweist auf seine frühere Arbeit und demonstriert an Tabellen die Tatsache, daß bis zu vier Wochen nach der syphilitischen Infektion zirka 85 % der Kaninchen tatsächlich mit Salvarsan sterilisiert, das heißt, abortiv geheilt werden konnten. Der Beweis der gelungenen Sterilisation wird erbracht durch Reinfektion, die 4½ Mnoate nach der ersten Infektion gesetzt wird. Hunderte von Kontrollversuchen hatten gezeigt, daß bei mit Syphilis infizierten Kaninchen, wenn sie nicht behandelt oder nicht sterilisiert sind, eine zweite Infektion, die nach 4½ Monaten oder später gesetzt wird, niemals haftet. Es werden dann weiter Versuche demonstriert, die sich darauf beziehen, in welchem Prozentsatz in *späteren Stadien der Infektion, wenn die Behandlung 3, 4, 5, 6 Monate nach der Infektion beginnt,* noch eine Sterilisierung erzielt werden kann. Zu diesem Zwecke wurden die Kaninchen einer 6—7 Monate dauernden Behandlung unterworfen, die sich auf vier Kuren mit Salvarsan- und Quecksilberpräparaten verteilten. Es wurden sehr große Dosen der Salvarsanpräparate verabreicht. Ein Teil der Tiere erlag interkurrenten Krankheiten während der Behandlung. Von 22 Tieren, die einige Monate nach der letzten Behandlung der Reinfektion unterworfen wurden, konnten nur 2 reinfiziert werden. Es gelang also nur in 10 %, in den Spätstadien noch eine Abortivheilung herbeizuführen. Diese Versuche zeigen zwei grundlegende experimentelle Tatsachen: 1. daß das Salvarsan die Kaninchensyphilis zur Heilung bringt; 2. daß das Salvarsan also ein ideales Abortivheilungsmittel ist und voll die Postulate erfüllt, die *Ehrlich* aufgestellt hat; 3. daß es deshalb notwendig ist, die Abortivheilung so früh wie möglich nach der Infektion durch große Dosen Salvarsan zu versuchen; 4. daß trotz der geringen Prozentzahlen von Abortivheilungen in den späteren Stadien der Syphilis der Versuch der Sterilisierung durch langdauernde Behandlung mit Salvarsan in Kombination mit Quecksilber- bzw. Wismutpräparaten unternommen werden muß; denn auch beim Menschen würden ähnliche Verhältnisse vorliegen, so daß von 1000 Syphilitikern, die in der Frühperiode nicht abortiv geheilt wurden, doch noch zirka 100 auf diese Weise der Heilung entgegengeführt werden können.

Im Anschluß hieran demonstriert Vortragender Versuchsergebnisse, die er bei der *Abortivheilung mit Wismut- und Quecksilberpräparaten* an syphili-

Digitized by Google

tischen Kaninchen erzielt hat. Die Tiere wurden 15 Tage nach der Infektion mit verschiedenen Quecksilber- und Wismutpräparaten intramuskulär injiziert. Das Kaninchen ist gegen Wismut sehr tolerant, gegen Quecksilber sehr viel weniger. Immerhin ist bei intramuskulärer Einverleibung verschiedener Quecksilberverbindungen die Toleranz gegenüber verschiedenen Präparaten so, daß die Tiere eine Anzahl Injektionen von ungefähr je zwei Drittel der erträglichen Dosis gut vertragen. Es ergab sich nun, daß sowohl mit Wismut wie mit Quecksilber 14 Tage nach der Infektion Kaninchen abortiv geheilt werden konnten; aber im Gegensatz zum Salvarsan ist der Prozentsatz sehr viel geringer. *Es wurden mit Quecksilber zirka 30 %, mit Wismut nur zirka 20 % der Tiere sterilisiert.* Wenn man demgegenüber die Ergebnisse, die mit Salvarsan erzielt wurden, hält (85 %), so ist es nur ein Drittel bis ein Viertel der mit Salvarsan erzielten positiven Abortivheilungserfolge. Diese Zahlen lassen sich vergleichen, da mit demselben Stamm infiziert und reinfiziert wurde, mit dem auch die Infektions- und Reinfektionsversuche gemacht wurden, die oben skizziert sind. Es ergibt sich daraus, daß für die *Abortivheilung Wismut und Quecksilber nicht in Frage kommen können.* Sie stehen weit hinter dem Salvarsan zurück und können nur zur Ergänzung der Salvarsanwirkung in Form der Kombinationstherapie in Frage kommen.

2. *Über die Bedeutung des Zuckers für die Gift- und Heilwirkung der Arsenobenzolderivate:*

Versuche, die Salvarsanpräparate in Zuckerlösungen zu lösen, sind schon vor längerer Zeit eingeleitet worden. Zuerst hat *Duhot* Salvarsanpräparate mit Zuckerlösungen injiziert, dann auch deutsche Autoren, so unter anderem *Scholtz.* Es wurde über sehr gute Verträglichkeit der in Zucker gelösten Salvarsanpräparate berichtet. Seit mehr als drei Jahren sind systematische Untersuchungen über diese Frage im Georg-Speyer-Haus angestellt, ob die Salvarsanpräparate in Zuckerlösungen Entgiftung erfahren. Es wurden sämtliche Zuckerarten untersucht; die Versuche führten bald zu dem Ergebnis, daß die Zucker mit den Arsenobenzolderivaten chemische Verbindungen eingehen, und zwar greifen sie an der Amidogruppe an; es entstehen so die Zucker-Salvarsane, die auch von ausländischen Autoren inzwischen gefunden wurden. In bezug auf die Entgiftung verhalten sich die verschiedenen Zucker zu den verschiedenen Salvarsanpräparaten verschieden. Der Zusatz von Zucker zu den Salvarsanpräparaten ist auch ein ausgezeichneter Indikator, um geringste Spuren von Feuchtigkeit zu erkennen, die in den Röhrchen zurückgeblieben sind. Weitere Versuche ergaben, daß die Heilkraft derartig entgifteter Salvarsan-Zuckerlösungen, namentlich der chemotherapeutische Index, erhalten blieb. Vortragender empfiehlt deshalb, die *Salvarsanpräparate in Zuckerlösungen zu injizieren.* Das nach Injektion solcher Lösungen auftretende geringe Zuckerfieber kann keine Kontraindikation gegen die Anwendung dieses Lösungsmittels sein.

Daß die Zucker nicht nur in vitro, sondern auch im *lebenden Körper an dem entgiftenden Mechanismus des Körpers auf die Arsenobenzolderivate* beteiligt sind, geht hervor aus Versuchen, die vom Vortragenden mit *Insulin* angestellt wurden. Mit Insulin kann man Tiere zuckerfrei machen; es wird nicht nur der Blut-, sondern auch der Gewebszucker entfernt. *Auf solche mit Insulin behandelte, also zuckerfrei gemachte Mäuse* wirken die Arsenobenzolderivate in *hohem Maße giftig.* Die *Toxizität aller Salvarsanpräparate*

Digitized by Google

bei Insulin-Mäusen wird auf das Drei- bis Vierfache erhöht. Diese Methode ist vielleicht geeignet, eine exakte Bestimmung der Wirksamkeit der Insulinpräparate herbeizuführen, da nicht nur die Senkung des Blutzuckerspiegels, sondern auch des Gewebezuckerspiegels auf diese Weise erkannt wird. Es ergibt sich daraus auch der praktische Gesichtspunkt für die Salvarsantherapeuten, die Patienten vor allen Maßnahmen zu hüten, die einen zu starken Zuckerverbrauch herbeiführen können, zum Beispiel anstrengende Märsche oder mit Exzitation verbundene seelische Aufregungen nach der Salvarsaninjektion. Im Gegenteil empfieht sich die Zufuhr von Kohlehydraten in Form von Zucker, um schädliche Nebenwirkungen der Salvarsanpräparate zu vermeiden.

Diskussion.

R. Kaufmann (Frankfurt a. M.): Im Anschluß an meine früheren Versuche, Arsenobenzolverdünnungen haltbar zu machen, wurden Altsalvarsan, Neosalvarsan, Salvarsannnatrium und Neosilbersalvarsan in konzentrierten Lösungen verschiedener Kohlehydrate der Glukose- und Saccharosegruppe aufgelöst. Aus diesen Versuchen ergab sich, daß im allgemeinen sich am haltbarsten Neosalvarsan und Rohrzuckerlösung (Sirup. simplex) und Milchzuckerlösung erwies, weniger haltbar waren die anderen Arsenobenzolverbindungen, und im allgemeinen waren von den Kohlehydraten die der Rohrzuckergruppe ($C_{12}H_{22}O_{11}$) stärker autoxydationshemmend als die der Glukosegruppe ($C_6H_{12}O_6$), wie Glukose und Lävulose.

Sack (Heidelberg) fragt an, welche praktischen Folgerungen sich daraus für die Behandlung der Diabetiker ergeben. Sind sie gegen Salvarsan etwa in erhöhtem Maße tolerant?

K. Herxheimer (Frankfurt a. M.) hat mit der Klinik von *Noorden* 1910 und 1911 20—30 luetische Diabetiker behandelt und keinen Unterschied in der Toleranz gegen Salvarsan beobachtet.

Schreus (Bonn) erinnert daran, daß Traubenzucker zur Sättigung der Leber mit Glykogen *vor* der Salvarsaninjektion injiziert worden ist, um die Absorption des Salvarsans in diesem Organ herabzusetzen. Er fragt, ob beim Salvarsanzucker nicht eventuell eine stärkere Affinität dieses Präparates zur Leber und damit Schädigung dieses und anderer Organe im Sinne *Hoffmanns* zu erwarten ist.

Schlußwort.

Kolle: Zu den Mitteilungen von Herrn *Kaufmann* bemerke ich, daß es sich nicht darum handelt, an der Luft haltbare Dauerlösungen des Salvarsans mit Zucker zu machen, sondern die Salvarsane zu entgiften und dann in trockener Form unter Luftabschluß aufzuheben.

Herrn *Schreus* erwidert der Vortragende, daß eine Schädigung der Leber durch Salvarsanzucker nicht erfolgt, daß vielmehr durch den Zucker die Affinität des Salvarsans zur Leber herabgemindert wird. Über die Behandlung von Diabetikern hat Vortragender keine Erfahrungen.

Zweite Sitzung.

Sonntag, den 23. März 1924, 9 Uhr vormittags im Hörsaal der Universitäts-Hautklinik, Städt. Krankenhaus, Frankfurt a. M.

a) Krankenvorstellungen und -Berichte.

1. *Gutmann* (Wiesbaden): Sog. *Urticaria pigmentosa* beim Erwachsenen. 53jähriger Mann. Vor zirka 15 Jahren allmähliche Entwicklung des Haut-

Digitized by Google

leidens, das jetzt noch annähernd unverändert fortbesteht. Keinerlei subjektive Symptome zu irgendeiner Zeit, insbesondere keine urtikariellen Schübe. Haut des Rückens, Flanken, Nates, untere Extremitäten übersät mit zahlreichen braungelben bis dunkelroten, meist kaum erhabenen, verschieden großen Flecken. Auf mechanische Reizung ausgesprochene Urticaria factitia localisata, aber kein allgemeiner Dermographismus. Mikroskopisch schwaches bis mäßig starkes Zellinfiltrat in Papillen und oberen Kutisschichten, in dem Mastzellen durchaus prävalieren.

Diskussion.

F. Veiel (Cannstatt) erinnert an einen 24jährigen Studenten mit Urticaria pigmentosa, den er bei der Sitzung vor 2 Jahren in Stuttgart vorgestellt hat. Therapeutische Versuche erfolglos.

2. Gutmann (Wiesbaden) berichtet über einen Fall von *Amyloidose der Haut* (wird in dieser Zeitschrift veröffentlicht).

Diskussion.

K. Herxheimer (Frankfurt a. M.) hat systematisch bei einer großen Anzahl von Dermatosen nach Amyloid suchen lassen, ohne positiven Befund.

3. Hugo Müller (Mainz): *Lupus miliaris disseminatus Fox.* 23jähriges Mädchen, vor 3 Jahren über beiden Handrücken ausgebreitetes Auftreten von lentikulären, runden, blauroten Knötchen, ohne zentrale Delle. Nach ½ Jahr weiterer Schub an Hals und Nacken von kutanen und subkutanen blassen, erbsengroßen Knoten, später symmetrisches Auftreten von miliaren, braungelben Knötchen im Gesicht, an Augengegend, Nase, Wangen und Kinn. Expressionssaft enthielt keine Tb-Bazillen. An den Ohren zentral gedellte, zum Teil nekrotisierte Herde; die bedeckten Körperteile sind frei. Pat. ist sehr lichtempfindlich; gelegentlich Lichterythem mit Blasenbildung; zugleich bestehen Epheliden ziemlich reichlich. Anamnestisch Tb-Zeichen, Hilusdrüsen im Röntgenbild.

Diskussion.

Rost (Freiburg) empfiehlt für Lupus vulgaris faciei neben Höhensonne-allgemeinbestrahlung auch lokale Röntgenbestrahlung 5 x 0,5 mm, 3 mal mit 10tägigem Intervall.

Löwenberg (Düsseldorf) berichtet über einen klinisch-analogen, histologisch nicht sicheren Fall. Energische Schälkur führte innerhalb kurzer Zeit zur Heilung.

Vollmar (Kreuznach) fragt um Therapie an.

v. Zumbusch (München) schließt sich der Diagnose an und empfiehlt Arsen, auch Fowlersche Tropfen 3—4 Monate lang.

4. *Hugo Müller* (Mainz): Anfragen an den Kongreß.

a) Ist die *Trichophytie*, insbesondere auf Grund von Übertragung durch Rinder (vgl. z. B. auch *Gießen*) im übrigen Deutschland in gleicher auffallender Zunahme begriffen wie in Rheinhessen? Kultur ergab bei uns meist das Trichophyton gypseum.

b) Gelegentlich einer Familien-*Mikrosporie* in Mainz (Tierinfektion nach dem klinischen Typus) ergab Kultur ein Bild, das zuerst für M. lanosum angesehen wurde, dann aber so auffallend gelb-rötlich sich färbte, daß Zweifel entstand, ob es sich um den nach *Stein* in Europa noch unbekannten Typ des M. fulvum handelte. (Demonstration der Kultur.)

Digitized by Google

c) Gelegentlich systematischer Schulkinderuntersuchungen fanden sich im Waisenhaus in einem Saale 5 Kinder mit Haarausfall, große neben kleinen Plaques, keine entzündlichen Erscheinungen, keine Schuppung, einzelne Haare in den kahlen Stellen erhalten (Mikroskopie und Kultur ergebnislos). Ziemlich scharf begrenzte Herde, keine „Komma"-Haare, keine abgebrochenen Haare. In einem weiteren Fall von gleichen Aussehen wurde Tr. gypseum mehrfach gezüchtet. Vortragender fragt an, ob bei derartigen „areata"-ähnlichen Fällen schon öfter der Typus gypseum gefunden ist, der in Mainz bei schwersten Tierinfektionen bis zu genannten absolut atypisch gewordenen mildesten Formen sich fand.

Diskussion.

Engelhardt (Gießen) sah in Gießen Häufung der Trichophytie (oberflächliche und tiefe Form), ebenso wie eine auffallende Häufung bei Tieren von den veterinärmedizinischen Klinikern beobachtet wird.

Hauck (Erlangen) fand in den ländlichen Bezirken Erlangens deutliche Zunahme der tiefen Trichophytie.

Strempel (Bonn) sah auch in Bonn in letzter Zeit Zunahme der Trichophytien (jetzt mehr Trichophyton rosaceum, auch in tiefer knotiger Form, früher mehr gypseum); er meint, es dürfte sich um ein Mikrosporon lanosum handeln, das sich bis kaffeebraun verfärben kann.

Rost (Freiburg) fand am Oberrhein bei Landbevölkerung auch deutliche Zunahme; Pilzarten verschieden, doch gypseum vorwiegend.

Vollmar (Kreuznach) kann ebenfalls die Zunahme bestätigen.

Engelhardt (Gießen) hält die fragliche Kultur nicht für ein Mikrosporon; sie gleicht eher — soweit der Nährboden die Bestimmung zuläßt — einem Epidermophyton inguinale.

Martin (Frankfurt) teilt gleichartige Beobachtungen mit, wie sie *Müller* bezüglich uncharakteristischem Alopecia areata-ähnlichem Haarausfall bei Kindern beobachtet. Keine Rötung, keine Schuppung, Haare leicht ausziehbar. Pilze wurden weder mikroskopisch noch kulturell nachgewiesen.

5. *E. Bernstein* (Frankfurt a. M.): *Raynaudsche Krankheit* bei einer 40jährigen Patientin mit sehr schmerzhaften Anfällen, lokaler Synkope und Asphyxie und später auch Gangrän an den Fingerenden.

Diskussion.

Bettmann (Heidelberg) schlägt für den vorliegenden Fall die *Lérichesche* Operation vor, warnt aber vor der verallgemeinerten kritiklosen Anwendung.

Hammer (Stuttgart) empfiehlt bei Raynaudscher Krankheit und überhaupt bei Störung der Blutversorgung in den Fingerspitzen außer planmäßiger Fingerbewegung Schleudern der Hände.

Rothmann (Gießen) erinnert an die günstigen Erfolge von *Latzel* (Wien) mit intravenösen Chininjektionen.

6. *Zieler* (Würzburg): *Lupus erythematosus der Kopfhaut und Lupus vulgaris des Gesichts*, seit 20 Jahren nebeneinander beobachtet. Auf A. T. subkutan nie Reaktion des Lupus erythematous, regelmäßig sehr heftige Herdreaktion des Lupus vulgaris.

7. *Eugen Bernstein* (Frankfurt a. M.): *Erythema induratum Bazin.* Bei einem 17jährigen Mädchen bestehen am unteren Drittel beider Unterschenkel

Digitized by Google

über handflächengroße blau bis violett verfärbte Infiltrate (teilweise knotenförmig).

Diskussion.

Rost (Freiburg) hält die Affektion für Gefäßschädigung der Haut durch Kälte, gefördert durch heutige Mode (kurze Röcke, Florstrümpfe), da kein Infiltrat und kühle Haut vorhanden ist. Therapie 5 x 0,5 mm 3mal und zweckentsprechende Kleidung.

H. Müller (Mainz) erinnert an die den älteren Hautärzten in Berlin seit Jahren bekannte lokale Erfrierung des Kinns als Köchinnenkrankheit.

Müller (Wiesbaden) beobachtete denselben Fall, wobei das Ödem direkt über dem Stiefel abschloß. Therapie: wollene Strümpfe und 6—8 x, 3mal[1]).

8. *Picard* (Mainz): *Chronische Röntgenschädigung der Hand mit Hyperkeratosenbildungen.* Am rechten Daumenballen epitheliomverdächtige, seit 2 Jahren sich vergrößernde Stelle, die sehr tief ins Gewebe Wurzeln sendet. Es handelt sich um einen ehemaligen Schlosser, der offenbar wegen Ekzema tyloticum seit 1916 gegen 25 Röntgenbestrahlungen bekam. Es wird um therapeutische Vorschläge gebeten.

Diskussion.

Müller (Wiesbaden): Da Röntgenbehandlung reizte, wird für die kleine präkanceröse Stelle am Daumen Radium bis zur Dermatitis empfohlen.

Schultze (Gießen) möchte vor weiterer Röntgenbestrahlung warnen und Exzision empfehlen.

Höhne (Frankfurt a. M.) schließt sich dem an, ebenso *Rothman* (Gießen).

9. *Picard* (Mainz): *Keratoma palmare et plantare hereditarium.* 18jähriger Patient aus Familie, bei der 3 Generationen mit der Affektion teilweise behaftet sind; bei einigen Vorfahren Pigmentflecke der Haut.

10. *Th. Bär* (Frankfurt a. M.): *Lupus pernio bzw. Miliarlupoid Boeck.* 26jähriger Mann. Erkrankung besteht auf der Nase und deren Umgebung, auch der Oberlippe. Aufgetreten nach einer Nasenoperation wegen Schleimhauttuberkulose. Gleichzeitig findet sich eine auch röntgenologisch nachgewiesene kavernöse Tuberkulose der rechten Lunge, ferner atypische Knochentuberkulose in Form von rundlichen, zystenartigen Aufhellungen, die besonders auf den Epiphysen lokalisiert sind („Ostitis tuberkulosa cystica"), mikroskopisch in der Kutis zahlreiche Epitheloidzellenknötchen mit Langhansschen Riesenzellen.

11. *v. Noorden jun.* (Frankfurt a. M.) (als Gast): *Xanthoma diabeticum fere universale.*

Diskussion.

K. Herxheimer (Frankfurt a. M.) betont die Seltenheit des universellen Xanthoma diabeticum und berichtet, daß *Engman* und *Weiß* einen Fall mit Insulin geheilt haben, wobei die Xanthome Pigmentierung hinterließen.

12. *Th. Bär* (Frankfurt a. M.): 2 Fälle von *Lupus erythematosus* bei

---

[1]) Von solchem Frosterythem der Beine, besonders bei jungen Mädchen mit starkem Fettpolster und Chlorose, hat die Bonner Hautklinik mehrere Monlagen; die Erkrankung ist in der Dissertation von Dr. *Joh. Wieler* beschrieben. *Erich Hoffmann.*

Digitized by Google

einer 30jährigen Frau und 23jährigem Mädchen mit symmetrischer Lokalisation an und in beiden Ohrmuscheln.

13. *Th. Bär* (Frankfurt a. M.): *Erythrodermie bei Psoriasis* bei 17jährigem Mädchen. Vor 2 Monaten plötzliche Verschlimmerung der 8 Jahre bestehenden Psoriasis. Nach 2 Injektionen von Natr. kakodyl. (à 0,05) universelle Erythrodermie, die nach indifferenter Behandlung wesentlich zurückgegangen ist.

14. *Th. Bär* (Frankfurt a. M.): *Fall zu Diagnose: Acne urticata? Lichen follicularis?* 26jähriger Mann. Erkrankung besteht seit 10 Jahren, nur am Rücken. Seit 3/4 Jahren starkes Jucken, das nach Arsen verschwand; Hauterkrankung blieb unbeeinflußt.

15. *Touton* (Wiesbaden) berichtet über einen Fall von *Parakeratosis variegata* (Parapsoriasis guttata lichenoides mit Erythrodermie pityriasique en plaques Brocq).

16. *Klare* (Frankfurt a. M.): *Mycosis fungoides.*

17. *Klare* (Frankfurt a. M.): *Lupoid Boeck.*

18. *Edmund Hoffmann* (Frankfurt a. M.): *Polycythaemia rubra* (Vaquezsche Form), bestehend seit 1916. Die Symptome (Rötung besonders des Gesichts, Ödeme der unteren Extremitäten, Milzschwellung bis zum Nabel, Blutdruck bis zu 100 Sahli und erhöhte Erythrozytenzahl bis zu 11 Mill.; daneben starke Behinderung der geistigen Arbeits- und Konzentrationsfähigkeit) sind durch Röntgenbestrahlung der Knochen und innere Darreichung von Phenylhydrazin wenig und nur vorübergehend beeinflußt. Erst Salvarsanbehandlung (in kleinen Dosen) des früher luetisch erkrankten und damals nur schwach behandelten Patienten besserte den Zustand wesentlich. Dieser Fall neben 12 Fällen aus der Literatur mit gleichfalls luetischer Anamnese legt den Gedanken an die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs nahe.

19. *Marenbach* (Frankfurt a. M.): *Melanose des Gesichts* bei 32jährigem Mann seit 2 Jahren. Ätiologie unbekannt. Nach Art der Beschäftigung ist Teer- oder Schmierölmelanose ausgeschlossen.

20. *Klare* (Frankfurt a. M.): *Kankroid des Penis.* Oberflächliches, nicht induriertes, mit Krusten bedecktes Infiltrat, das klinisch fast den Eindruck einer Impetigo machte.

21. *Sternberg* (Frankfurt a. M.): *Lichen ruber planus, acuminatus, hyper- et atrophicans.*

22. *Edmund Hofmann* (Frankurt a. M.): *Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica* bei 20jährigem Patienten, seit seinen ersten Lebenswochen. Symptome: Blasenbildungen, Atrophie der Haut, Pigmentation, Fehlen der Nägel, Verkrüppelung der Hände. Von 11 Geschwistern sind 5 erkrankt. An drei anderen Stellen des weit verzweigten und durch zahlreiche Verwandtenheiraten ausgezeichneten Stammbaums ist gleichfalls die dystrophische Form des Leidens aufgetreten. Der Erbgang ist typisch rezessiv.

23. *Sternberg* (Frankfurt a. M.): *Oedema stabile* der Augenpartie beiderseits nach Erysipel, das durch Schwellungskatarrh der Nasenschleimhaut lange unterhalten wurde. Gleichzeitig rechtsseitige Fazialisparese. Das Ödem nimmt bei Aufregung zu.

24. *Marenbach* (Frankfurt a. M.): *Präkanceröse Dermatose der Unterlippe.* 31jähriger Patient. Seit 2 Jahren an der linken Seite der Unterlippe bestehende wunde Stelle, die leicht infiltriert und mit verrukösen Auflage-

Digitized by Google

rungen bedeckt ist. Der Verdacht der präkancerösen Dermatose Bowen bestätigte sich histologisch nicht. Es handelt sich um eine Druckdermatose, entstanden durch den ständigen Druck des Pfeifenmundstücks bei starkem Pfeifenraucher.

25. *Klare* (Frankfurt a. M.): *Tuberöses Syphilid.* Infektion vor 1½ Jahren. 4 verzettelte Kuren. 2 Monate nach der letzten Kur Auftreten gruppierter Tubera am linken Vorderarm mit Lymphangitis und Lymphadenitis. Differentialdiagnostisch wurde an Sporotrichose gedacht.

26. *Sternberg* (Frankfurt a. M.): *Oedema stabile* des ganzen Gesichts, nach 9maligem Erysipel bzw. Erysipelrezidiv aufgetreten, trotzt bisher jeglicher Therapie.

27. *Klare* (Frankfurt a. M.): *Geheiltes Lupuskarzinom.* Vor 3 Jahren an rechter Kopfseite ein handflächengroßes Karzinom auf der Basis eines floriden Lupus, der die rechte Ohrmuschel völlig weggefressen hatte. Auf 2malige Röntgenbestrahlung ist Pat. bis heute geheilt geblieben.

28. *Eliassow* (Frankfurt a. M.): *Knotenförmiges lichenoides Hautkarzinom des Oberschenkels* (erscheint ausführlich in der Dermatologischen Wochenschrift 1924).

29. *Marenbach* (Frankfurt a. M.): *Sklerodermie* bei 21jährigem Knaben. Beginn vor 2 Jahren. Befallen ist jetzt der ganze Körper. Linkes Knie in Kontraktur, linker Fuß völlig versteift. Schluß der Hände nicht möglich. Ektropion beider Augen. Therapie erfolglos.

30. *Schmitt* (Frankfurt a. M.): *Pityriasis rubra pilaris* (Devergie), *Lichen ruber accuminatus* (v. Hebra). Pat. 34 Jahre alt. Seit 1½ Jahren Infiltration und Rötung des Gesichts, des Kopfes, des Schultergürtels, des Rückens mit scharfem, zackigem Rand und mächtiger Schuppenbildung. Am Rande der symmetrischen Flächenerkrankung Primäreffloreszenzen, bestehend aus stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroßen, stets an die Follikel gebundenen spitzen Knötchen. Unter Arsenikbehandlung Auftreten neuer Knötchen, die zu Flächen konfluieren, so daß jetzt der ganze Körper bis zu dem Oberschenkel hinab befallen ist. Allgemeinbefinden gut, kein Jucken.

31. *Sternberg* (Frankfurt a. M.) stellt einen 32jährigen Patienten vor, der wegen *Primäraffektes* mit 15 ccm Kasbis (Wismutpräparat) behandelt wurde. Nach 2 wöchentlicher Behandlung traten am Nacken, an der Rima ani sowie an den Ober- und Unterschenkeln rötliche Makeln auf, die im Zentrum hochrote Papeln mit einem leicht gelblichen Rand aufwiesen. Histologisch: Mäßige Infiltration der papillaren und subpapillaren Koriumpapillen, Hyperämie, kleine Blutung. Es dürfte sich um eine Wismutschädigung handeln, zumal bei 3 weiteren mit dem gleichen Präparat behandelten Patienten ähnliche Erscheinungen auftraten, die jedoch inzwischen abgeklungen sind.

b) Referat.

Gans (Heidelberg): *Über Haut und endokrine Drüsen* (erscheint im Original in den Ergebnissen des Zentralblattes für Haut- und Geschlechtskrankheiten).

Alfred Eliassow (Frankfurt a. M.).

Digitized by Google

21. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten zu Oberhof in Thüringen am 29. und 30. April 1924.

Die Jahresversammlung war verbunden mit einer Ausschußsitzung medizinischer Sachverständiger und einer gemeinsamen Tagung mit den Vertretern religiöser und charitativer Wohlfahrtsverbände. Die medizinischen Fragen betrafen Besprechung von Maßnahmen, die zur Verbilligung der Behandlung der Geschlechtskrankheiten führen und behandelten die Frage der Beratungsstellen. Professor *von Zumbusch*, München, referierte über die *Verbilligung der Behandlung*. Die Erörterung dieses Themas war zur Notwendigkeit geworden, weil Krankenkassen und Landesversicherungsanstalten nur in geringem Ausmaße imstande waren, in der Inflationszeit die für die Behandlung der Geschlechtskrankheiten notwendigen Mittel aufzubringen. Auf der anderen Seite war durch die wirtschaftliche Not weiter Kreise, die Arbeitslosigkeit, die Wohnverhältnisse ein erneutes Ausbreiten der Geschlechtskrankheiten begünstigt. Die Grundsätze der Verbilligungsfrage lehnen sich am besten an die Richtlinien an, welcher der Reichsgesundheitsrat vor einem halben Jahre über eine sachgemäße und sparsame Behandlung aufgestellt hat. Hierbei ist die Frage der bei den einzelnen venerischen Krankheiten am billigsten, gleichzeitig am wirksamsten anzuwendenden Medikamente, des Vorgehens bei der Behandlung (ob der Kranke ambulatorisch oder geschlossen im Krankenhaus zu betreuen ist), der vermeidbaren, zwecklosen, überflüssigen, also teuersten Behandlung, durch eine besondere aus Praktikern und Professoren gebildeten Kommission zu untersuchen und im besonderen Sparvorschriften zu formulieren, wobei eine enge Zusammenarbeit mit den Trägern der Sozialversicherung beobachtet werden soll. In diesen Vorschriften soll die Wichtigkeit der ärztlichen Fortbildungskurse in der Frühdiagnose und Frühbehandlung, die Wichtigkeit der eingehenden Kenntnis in der Arzneiverordnungslehre, die Kenntnis der sparsamen und sachgemäßen Arzneiverordnung betont und der Kranke über den notwendigen sparsamen Gebrauch der Arznei belehrt werden.

In enger Beziehung zu diesen Gesichtspunkten standen die Erörterungen über die *Beratungsstellen mit besonderer Berücksichtigung des Mannheimer Systems*. Im Jahre 1923 wurde eine große Zahl der von den Landesversicherungen in vielen Fällen in Arbeitsgemeinschaft mit Krankenkassen, Kommunen und anderen Versicherungsträgern finanzierten Beratungsstellen aus Mangel an Geldmitteln geschlossen. Nur dort, wo die Gemeinden sich einsetzten, oder die beratenden Ärzte auf eigne Kosten die Beratungsstelle weiterführten, blieben diese im Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten wichtigen Einrichtungen erhalten. Prof. *Hahn*, Hamburg, Dr. *Loeb*, Mannheim berichteten über ihre Erfahrungen und wiesen an der Hand von Zahlen das bis jetzt Erreichte nach. Beide betonten ebenso wie die zahlreichen Diskussionsredner, daß diese beim planmäßigen Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten unentbehrlichen Einrichtungen — möge das Mannheimer System oder das übliche der Landesversicherungsanstalten in Anwendung kommen — unbedingt erhalten bleiben müßten. Es besteht die Aussicht, daß nach Besserung der finanziellen Lage der L.V.A. die Beratungsstellentätigkeit wieder auf die frühere Höhe gebracht werden wird.

Digitized by Google

Der *nichtmedizinische* Teil beschäftigte sich mit der so wichtigen Aufklärungstätigkeit. Diese Besprechungen erhielten eine besondere Note dadurch, daß sich zur Behandlung dieses Themas die sonst durch klaffende Weltanschauungsunterschiede getrennten Wohlfahrtsverbände charitativer und religiöser Richtung zu gemeinsamer Besprechung zusammengefunden hatten. Die Basis der sexuellen Aufklärung wurde verbreitert. Neben der medizinisch-prophylaktischen Sexualbelehrung wurde die ethische, den Einzelnen wie die Familie willensstärkend und verantwortlich erfassende Pädagogik zugrunde gelegt. Nicht nur die Referenten Monsignore Dr. *Kreuz* vom Charitasverband, Pfarrer *Steinweg* vom Zentralausschuß für innere Mission, Regierungsrat *Grüneisen* vom Deutschen Roten Kreuz, Professor *Pinkus* von der D.G.B.G., sondern auch alle Diskussionsredner betonten, daß es nicht genügt, gute Sexualpädagogik zu treiben, Kenntnisse über das Wesen der Fortpflanzung, die Heiligkeit des Werdens, die Gefahren des Geschlechtslebens zu geben. Stärkung des Willens, Erhöhung der sittlichen Ethik, Vertiefung des Verantwortlichkeitsgefühls sind die Fundamente, auf denen sich das übrige aufbaut. Das alles bleibt aber undurchführbar, solange die wirtschaftlichen Verhältnisse ungünstig, die Wohnungsverhältnisse unwürdig sind. Die Forderungen der sittlichen Ethik werden praktisch am besten durch Vertiefung des Familienlebens, soziale Fürsorge für in Not Geratene durch Gefährdetenfürsorge mit gleichzeitiger menschlich sozialrechtlicher Einstellung zur Prostitutionsfrage, rechtzeitiger Vorsorge für Entartete und Schutz für die alleinstehende männliche und weibliche Jugend unterstützt. Die Hauptwaffe des Arztes auf diesem Gebiete ist die rechtzeitige, frühe, ausreichende und beste Behandlung des Kranken und Ausmerzung der Infektionsquellen. Die D.G.B.G. wird gemeinsam mit den genannten Wohlfahrtsverbänden, einschließlich der Jugendverbände nach gemeinsamen Richtlinien vorgehen. Der *Jahresbericht* zeigte, daß trotz der überstandenen schweren Zeit die Arbeitskraft der Gesellschaft ungebrochen ist. Die D.G.B.G. hat ihre Tätigkeit nicht nur erweitert, sondern auch vertieft. In einer *Resolution* fordert die Generalversammlung den Vorstand auf, dem neugewählten Reichstag den *Gesetzentwurf* in der zweckdienlichst erscheinenden Form wieder vorzulegen. Die Beibehaltung und der *Ausbau der Beratungsstellen* wird gefordert. Hofrat Professor *Finger* wurde zum Ehrenmitglied gewählt. Geheimrat *Hamel* vom Reichsministerium des Innern trat in den Vorstand ein.

Der *A. Neisser*-Preis wurde in Form einer Bronzeplakette *Abraham Flexner* in Neuyork für sein Buch „Die Prostitution in Europa“ verliehen.

Dr. *Georg Loewenstein* (Berlin).

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

Fredrik Grön-Christiania: **Klinische Bemerkungen zur Erythrodermia desquamativa Leiner.** Acta dermato-ven. Bd. III. 3—4. 1922.

Bericht über 10 Fälle. Leiners Krankheit ist eine in klinischer Hinsicht wohl charakterisierte Dermatose, die von der Ritterschen Dermatitis exfoliativa ganz verschieden ist, aber möglicherweise mit dem universellen seborrhoischen Ekzem zusammengehörig ist. Leiners Krankheit kann sowohl Brustkinder wie Flaschenkinder befallen; sie braucht nicht von irgendeiner Darmstörung begleitet zu sein, doch ist das häufig der Fall. Ätiologie ungeklärt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jordan und *Selitzki:* **Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica.** Wratschebnoe Djelo. 1922. Nr. 21—26.

Zu den 11 bisher in der Literatur beschriebenen Fällen von Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica fügen die Verfasser eine 12. Bobachtung, welche die erste in Rußland ist. Es handelte sich um eine 24 jährige, ledige Kranke, welche ein Jahr vor dem Eintritt in die Klinik zum ersten Male an einem Ausschlag erkrankt war, der sich seitdem regelmäßig, allmonatlich zur Zeit der Menses wiederholte. Die Menses waren im 14. Lebensjahre aufgetreten, zeichneten sich durch große Unregelmäßigkeiten aus. Die gynäkologische Untersuchung ergab besonders eine Rechtslagerung des Uterus. Der Ausschlag betraf in symmetrischer Weise die oberen und unteren Extremitäten, den Bauch, die Kreuz- und Glutäalgegend wie die Fußrücken. Er hatte einen teils urtikariellen, teils nässenden und borkenartigen Charakter, wurde begleitet von erhöhter Temperatur und heftigem Jucken. Die Schleimhäute blieben frei. Mit der Periode schwand der Ausschlag unter Pigmentation. Die Kranke wurde mit Arsenikinjektionen behandelt, welche anscheinend eine Besserung hervorriefen, da bei der nächsten Periode sich bloß ein Herpes nasalis simplex einstellte.
A. Jordan-Moskau.

F. Wirz-München: **Gibt es eine spezifisch-dysmenorrhoische Hauterkrankung?** A. f. D. Bd. 136. S. 36.

Mitteilung eines Falles, der seinem Charakter nach stark an Dermatitis dysmenorrhoica *Matzenauer-Polland* erinnerte, eine Bezeichnung, die jedoch abgelehnt wird. Das Krankheitsbild entspricht auch dem, was *Chvostek* als neurotische Gangrän geschildert und unter anderem auch in Zusammenhang mit den Menstruationsvorgängen gebracht hat. Der klinisch neue Begriff der Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica für die in der Hauptsache gangränöse Form würde zu Recht bestehen, wenn einerseits alle dysmenorrhoischen Dermatosen dieser Form entsprächen, und wenn andererseits diese multiple Gangrän nur bei Dysmenorrhoe und nicht bei zahlreichen anderen Krankheiten vorkommen würde. Über Pathogenese und Ätiologie dieser Dermatose ist man noch nicht im klaren.
A. Kellermann-Bonn.

Digitized by Google

Ch. White, **Kinderekzem und Stuhluntersuchung.** Arch. of Derm. 1923. Nr. 1.

Abnorme Stühle finden sich scheinbar bei allen Kinderekzemen. Zuviel Fett fand sich in 60 %, zuviel Mehl in 40 %, zuviel Zucker in 20 % und Eiweiß in 10 % der Fälle. Regelung der Diät. Lokalbehandlung nur mit Teersalben. *Schreus*-Bonn.

Ludwig Török-Budapest: **Über das Verhältnis des Ekzems zur artifiziellen Hautentzündung und zur Impetigo.** D. W. Bd. 76, 13.

Gegenüber dem Bestreben, Ekzem und artifizielle Hautentzündung zu trennen, ist *T.* der Ansicht, daß eine artifizielle Dermatitis mit ekzematoiden Hautveränderungen eben nichts anderes als das akute Ekzem darstellt. Letzteres entsteht durch chemische und physikalische Schädlichkeiten mäßigen Grades zumeist bei Individuen, bei welchen eine Überempfindlichkeit diesen Einwirkungen gegenüber vorhanden ist. Auch pyogene Mikroorganismen sind meist dabei beteiligt.

Arthur Alexander-Berlin.

Edmund Rajka: **Untersuchungen über die Pathogenese des Ekzems.** Arch. f. Dermatol. u. Syph. 141. Bd. S. 32.

Die Untersuchungen des Verfassers ergeben, daß das Vorhandensein der pyogenen Erreger wie auch deren chemisch-biologischen Produkte eine Allergie auslösen können, und daß sie bei der Entstehung des Ekzems ebenso wie die chemisch-physikalischen Schädlichkeiten mitwirken.

Naß-Stolp.

H. Jaeger: **De la nature de l'eczéma. Recherches expérimentales. Hypersensibilité, idiosyncrasie et anaphylaxie cutanées chez les eczémateux.** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 1—2.

Verfasser hat an der *Bloch*schen Klinik Funktionsprüfungen der Haut in der Art vorgenommen, daß er quadratische Leinwandläppchen, getränkt mit 4 % Formollösung, Terpentinöl und Arnikatinktur und mit wasserdichtem Stoff bedeckt, durch Heftpflaster auf der Haut von Ekzematikern, Nichtekzematikern, Kranken mit seborrhoischem Ekzem und Neurodermitis befestigte. Nach 24 Stunden wurde die Reaktion abgelesen und unterschieden: Grad I: leichtes Erythem. Grad II: Erythem mit leichter Schwellung. Grad III: Aussaat miliarer Bläschen auf mehr oder weniger geröteter und infiltrierter Haut (leichte Bläschenreaktion). Grad IV: Die Haut ist bedeckt mit dicht stehenden Bläschen (intensive Bläschenreaktion). Grad V: Sehr intensiver Bläschenausschlag mit Nässen. Bei normalen Individuen konnte in 115 von 140 keine Reaktion festgestellt werden; im übrigen fand sich nur ein leichtes, innerhalb von 24 Stunden vorübergehendes Erythem. Nur in 8 Fällen wurde eine leichte Bläschenbildung wahrgenommen. Die angewandten Mittel können also für eine normale Haut als unwirksam bezeichnet werden. Von Ekzematikern wurden 77 Fälle (infantile Ekzeme, chronische Ekzeme, Gewerbeekzeme und diverse andere Formen) untersucht mit positivem Resultat in 39 Fällen. Der entstandene Prozeß entsprach klinisch und histologisch einem akuten Eczema vesiculosum. Aus den Versuchen wird gefolgert das Vorhandensein einer latenten Hypersensibilität der Haut, einer Idiosynkrasie der Haut gegenüber gewissen chemischen Stoffen. Diese Hypersensibilität kann mono-

Digitized by Google

valent, aber auch polyvalent sein. Die genannte Hypersensibilität der Haut — genauer der Epidermiszellen — dürfte angeboren vorkommen und auch erworben werden können. *E. Zurhelle*-Bonn.

Edward Scott O'Keefe: **Protein Sensitivity in Children with Negative Cutaneous Reactions.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 16. 1923.

Mehrere Fälle, von denen 2 angeführt sind, veranlassen den Verfasser zu einer Darstellung der Beziehungen, die die Eiweißüberempfindlichkeit der Kinder zu Hautreaktionen hat, und er stellt fest, daß es eine Anzahl Fälle gibt, die auf die Proteinimpfung nicht mit Hauterscheinungen reagieren, obwohl Überempfindlichkeit gegen das Protein vorliegt. Zugleich wird der Zusammenhang zwischen Asthma, Heufieber und Ekzem erörtert. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Jesse R. Gerstley: **Dietary Considerations in Infantile Eczema.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 16. April 21. 1923.

Der Verfasser weist aus seiner Erfahrung nach, daß Kinderekzeme nicht nur als Folge von einseitiger oder Überernährung auftreten, sondern auch als Folge der Unterernährung, so daß, im Gegensatz zu oft vertretenen Ansichten, oft die bessere Ernährung den Ausschlag zur Heilung kommen läßt. *Edm. Hofmann*-Bonn.

J. Jadassohn-Breslau: **Bemerkungen zur Sensibilisierung und Desensibilisierung bei den Ekzemen.** Kl. W. 1923. 36—38.

Verfasser teilt einen Fall von Odolekzem mit und erörtert im Anschluß daran, in sehr eingehender Weise aus der Fülle seiner praktischen Erfahrungen und seines großen theoretischen Wissens schöpfend, die oben genannten Themata. Den Inhalt seiner Ausführungen im Referat wiederzugeben, ist unmöglich; es muß daher auf das Original verwiesen werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

L. Brocq, **Les objections à la conception des lichenifications.** Annales de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 5.

Verf. wendet sich gegen die Arbeit von *M. Dind*, Ann. de Derm. et de Syph. 1920, Nr. 6—7 (vgl. mein Referat, diese Ztschr., Bd. XXXV, S. 240). *D.* hatte bekanntlich eine sehr ausführliche Beweisführung dafür zu erbringen versucht, daß es sich bei Lichen ruber und den Lichenifikationen (Neurodermitis, Neurodermie nach Brocq-Jacquet, Prurigo Darier usw.) um dasselbe Leiden handelt. Die verschiedenen Argumente *Dinds* (die Primäreffloreszenz der Krankheitsformen sei übereinstimmend, die Histologie zeige keine bedeutenden Abweichungen, die beiden Lichenformen kämen bei ein und demselben Erkrankten vor, Versuche der Komplementablenkung sprächen in demselben Sinne, für die Ätiologie des Lichen chronicus simplex sei eine nervöse Grundlage nicht erwiesen, dagegen spräche nichts gegen ein infektiöses Agens wie beim Lichen ruber planus, endlich der infektiöse Ursprung des Lichen planus und des Lichen chronicus simplex sei durch die wunderbare Wirkung der intravenösen Arseneinspritzungen erwiesen) werden von *Brocq* ausführlich widerlegt.

Das eigentliche Wesen beider Krankheitsgruppen kann auch *Brocq* uns noch nicht nennen. Wogegen er sich nur mit größter Energie wendet, ist der Versuch einer Identifizierung auf rein hypothetische Erwägungen hin. *E. Zurhelle*-Bonn.

Digitized by Google

Henri Halkin: **Contribution à l'étude du kraurosis vulvae.** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 2.

Schilderung eines Falles einer 58 jährigen Frau, bei der die histologische Untersuchung vollständige Atrophie der Klitoris und ihrer Umgebung ergab; nur die Nerven und die Tastkörperchen waren intakt geblieben.

E. Zurhelle-Bonn.

G. Nobl-Wien: **Über Beziehungen der Neurodermitis zur Alopezie.** D. W. Bd. 77, 45—46.

Verfasser macht im Anschluß an *Kreibichs* Arbeit über Neurodermitis decalvans im Archiv, Bd. 144, 1923 auf seine eigene, D. W. 1918, Bd. 67, unter dem Titel „Lichen chronicus simplex als Vorläufer der Alopezie" erschienene Arbeit aufmerksam und betont, daß die nach Lichen Vidal auftretenden Alopezien in 3 Fällen in keiner Weise von den Typen der Alopecia areata abwichen; sie waren des gesamten Haarbesatzes verlustig, glatt, mit gut erhaltener Follikularstruktur, mäßiger Depigmentation, ohne sonstige Rarefizierung. In zwei der Fälle kam es nach einer mehrmonatigen Beobachtung zum Nachwuchs normal gefärbter Haare. Verfasser betont, wie schwierig die Erklärung dieser Herde ist: Der Übergang eines restlos abgeklungenen neurotischen hyperplastischen Reaktionsvorganges zu der atrophischen Störung des Haar- bzw. Pigmentschwundes.

Arthur Alexander-Berlin.

K. Lynch: **Aspergillus bei Kopfausschlag nach Leptus-Bissen.** Arch. of Derm. 1923. H. 5.

Verfasser führt aus, daß Leptus bei kleinen Kindern oft bis zur Kopfhaut vordringt. Dort entwickeln sich nach dem Biß infolge Kratzens krustige, konische Gebilde zwischen den Haaren und um dieselben herum, die zur Verwechslung mit Favus Anlaß geben können. Selbst über die Kopfhaut hinaus, besonders in die Ohrgegend, kann der Ausschlag vordringen. Mikroskopisch fand der Verfasser darin Sporen und Myzelien. Die Kultur ergab Aspergillus fumigatus. Auf Schwefelsalbe Heilung. (Verfasser zieht impetiginisiertes Kratzekzem mit Nebenbefund von Aspergillus nicht in Betracht, was nach der Beschreibung eher vorzuliegen scheint. Ref.)

Schreus-Bonn.

H. Martenstein-Breslau: **Über die Achorion-Quinckeanum-Erkrankung der graviden Meerschweinchen und über das Verhalten ihrer Nachkommen zur Allergie.** A. f. D. Bd. 140. S. 329.

Die Abwehrkräfte des normalen Organismus erfahren, wie Verfasser durch Impfversuche beweisen konnte, durch die Gravidität eine Änderung, die sich durch Verkürzung der Inkubationszeit, mehr subakuten Krankheitsverlauf und Abkürzung der Krankheitsdauer äußerte. An den Jungen konnte festgestellt werden, daß die von der Mutter erworbene Allergie nicht auf die Nachkommen vererbt wird.

R. Habermann-Köln.

M. Truffi: **Favus durch Achorion gypseum.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 557.

Truffis Patient, ein 12 jähriger Knabe, wies auf der linken Wange, unterhalb des äußeren Augenwinkels, einen seit 14 Tagen bestehenden Krankheitsherd von 2,5 cm Durchmesser auf. Der Herd war von einer schmutziggelben Kruste bedeckt, welche die Charaktere der Favusmasse

Digitized by Google

hatte; doch fehlte die Depression des typischen Favuskutulums. Die Zilien waren nicht befallen. Schnelle Heilung durch Salizylsalbe und Jodtinktur mit Hinterlassung einer Pigmentation ohne Ausbildung einer Atrophie. Aus den Krusten gelang die Reinzüchtung des Achorion gypseum. Positive Übertragunsversuche auf Kaninchen und Meerschweinchen und den Kamm von Hühnern. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

G. A. Ambrosoli: **„Favide" allgemeine Hautreaktion bei Favus. (Klinische und experimentelle Untersuchungen.)** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 147.

Bei einem 8 jährigen Mädchen, das seit 3 Jahren an Kopffavus litt, trat im Anschluß an eine Röntgenbestrahlung ein über den ganzen Körper ausgedehntes Exanthem, bestehend aus kleinen Knötchen mit Schuppenbildung, auf. Aus den Schuppen der diffusen Hautveränderungen gelang es beim ersten Kulturversuch, das Achorion Schönleini wie aus den Herden am Kopfe zu züchten; spätere Kulturversuche fielen negativ aus. Aus dem strömenden Blute konnten kulturell keine Pilzkulturen erzielt werden. Es handelt sich offenbar um ein Favid, bei dem die Verstreuung der Pilze auf allergischer Haut auf hämatogenem Wege erfolgt war.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

A. Pasini: **Favide — Achoride.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 158.

Pasini konnte unter seinem großen Material von Pilzerkrankungen (1912—1922: 1926 Fälle, davon 1183 von Trichophytien, 575 von Favus, 168 von Mikrosporien) 4 typische Fälle von Trichophytiden beobachten, bei denem in einem Falle die positive Kultur aus dem strömenden Blut von Tr. gypseum gelang, ferner unter den zahlreichen Fällen von Kopffavus bei einem achtjährigen Kinde eine plötzliche erythemato-squamöse diffuse Eruption mit kleinen Effloreszenzen begleitet von Temperatursteigerung, allgemeinem Übelbefinden, Schwellung der Lymphdrüsen, Lymphozytose; der Verlauf war ein schneller; in wenigen Tagen erfolgte spontane Abheilung. Solche Eruptionen sind analog den Trichophytiden und Mikrosporiden als Favide oder Achoride zu bezeichnen. Sie kommen zustande durch eine Verteilung der Pilze auf hämatogenem Wege bei einem allergischen Zustande der Haut. Diese Favide sind wohl zu unterscheiden von den bekannten Favusinfektionen auf unbehaarter Haut, wie sie von *Sabouraud* und *Mibelli* beschrieben wurden.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Zingale Michele: **Über die Epidermomykosen der Hände und Füße (Ekzem, Dyshidrosis, Intertrigo vortäuschend) mit besonderer Berücksichtigung zweier von Frau Kauffmann-Wolf beschriebener Formen.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 4. S. 929.

Im ersten Teile seiner Arbeit beschäftigt sich *Zingale* mit der an den Händen an die Dyshidrosis, an den Füßen an das dyshidrotische Ekzem erinnernden zuerst von *Kauffmann-Wolf* beschriebenen, durch einen dem Trichophyton equinum nahestehenden Pilz verursachten Erkrankung, die folgende Charaktere aufweist: 1. ein der Trichophytie der Hände und Füße analoges Bild; 2. konstanter mikroskopischer und kultureller Befund derselben Pilze (sowohl in Berlin wie in Wien, Zürich und Paris);

Digitized by Google

3. Wirksamkeit der antiparasitären Behandlung; 4. histologische Veränderungen entzündlich-reaktiver Natur, wie sie dem histologischen Bilde der Pilzkrankheiten entsprechen; 5. deutlich positive Hautreaktion gegen Trichophytin. Die der Dermatose eigentümlichen Erreger wurden auf gesunder Haut nicht angetroffen. Experimentell läßt sich die Erkrankung nur übertragen, nachdem die Haut durch Mazeration vorbereitet ist.

Während die erste Dermatose eine Erkrankung vom Typus der Dyshidrosis ist, welche häufig in den Interdigitalfalten sitzt, aber auch von dort aus auf die Dorsal- und Volarfläche sich ausdehnt, handelt es sich bei der zweiten Affektion der „interdigitalen Soormykose" um eine erosive Erkrankung vom Typus des Intertrigo, welche ausschließlich die Interdigitalfalten befällt, am häufigsten die dritte, selten an den Füßen vorkommt und noch seltener die erwähnte Lokalisation überschreitet. Mitteilung einiger eigener Beobachtungen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

C. Rasch-Kopenhagen: **Eccema marginatum Hebra and other Mycoses resembling Eczema.** Acta dermato-vén. Bd. III. H. 3—4.

Verfasser bespricht das Eczema marginatum in seinen typischen und atypischen Formen, von letzteren insbesondere auch die dyshidrosisartigen Formen und die keratotischen Ekzemen der Hände und Füße gleichenden Abarten. Es folgt dann ein Abschnitt über ekzemähnliche Trichophytien, von denen er 19 Fälle beobachtet hat, unter denen er achtmal Pilze fand. Bei diesen Formen hebt er, wohl durchaus mit Recht, hervor, daß man auch, wenn man keine Pilze findet, in manchen Fällen aus der charakteristischen Form der Effloreszenzen und aus dem Erfolg der antiparasitären Behandlung, die Diagnose stellen könne und müsse. Schließlich bespricht er im dritten Abschnitt Ekzeme resp. ekzemähnliche durch den Soropilz herbeigeführte Erkrankungen; jedoch bedürfen diese Fälle nach *Raschs* Ansicht weiterer Erforschung insofern, als die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß die Soorpilze, die sehr weit verbreitet in der Natur sind, auf dem Boden einer anderen Infektion wuchern. Andererseits kann man auch annehmen, daß der Soorpilz nur zuweilen, unter besonderen Bedingungen, pathogen wirkt. Die Arbeit ist mit zahlreichen wohlgelungenen lehrreichen Abbildungen versehen.

Arthur Alexander-Berlin.

Edmund Rajka-Budapest: **Skarlatiniformes Trichophytid bei dysidrosisähnlicher Trichophytie.** D. W. Bd. 76, 26.

Letztere war lokalisiert am r. Fußrücken und Fußseite. Ursache war der Kaufmann-Wolffsche Pilz. Im Laufe der Krankheit entstand ein skarlatiniformes Trichophytid; Trichosaninjektionen lösten eine starke allgemeine Reaktion aus, und die Hautentzündung wurde in hohem Maße gesteigert.

Arthur Alexander-Berlin.

Erich Langer und *Ernst Rosenbaum*-Berlin: **Über Trichophytien im Säuglings- und frühen Kindesalter.** D. m. W. 1923. Nr. 33.

Pilzerkrankungen im Säuglings- und frühen Kindesalter sind im allgemeinen recht selten. Verfasser beobachtete unter 220 Fällen von Dermatomykosen an Frauen und Kindern 4 mal Erkrankungen im 1. Lebensjahr, 10 mal im 2. und 7 mal im 3. Lebensjahr. Die Erkrankungen traten in dreierlei Formen auf, nämlich:

Digitized by Google

1. ähnlich dem Eczema marginatum, ließen aber den für dieses charakteristischen kulturellen Pilzbefund des Epidermophyton inguinale jedesmal vermissen;

2. als typische Herpes-tonsurans-Herde und

3. in der Form der Seborrhoea sicca mit vorwiegender Lokalisation der Herde zwischen den Schulterblättern.

Kulturell fand sich in allen Fällen der drei Gruppen auffallenderweise gleichmäßig das Trich. gyps. asteroides. Behandlung außer mit Jod und Schwefelsalben auch mit Pinselungen mittels Kalilauge und Wasser āā.

O. Grütz-Kiel.

Felix Harry-Berlin: **Zur Kenntnis der glatten Trichophytien.** D. W. Bd. 76. 23.

Mehrere durch Tr. rosaceum erzeugte „glatte" Trichophytien der Kopfhaut bei Kindern, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Mikrosporie hatten. Im allgemeinen wurde bisher Tr. rosaceum bei diesen Formen der Kopftrichophytie nicht gefunden. Ferner teilt Verfasser einen Fall von Trichophytie bei einem Säugling mit, bei dem Eczema marginatum erwartet wurde, während die Kultur Tr. gipseum asteroides ergab.

Arthur Alexander-Berlin.

L. Arzt und *H. Fuß*-Wien: **Über durch Trichophyton violaceum hervorgerufene Pilzerkrankungen.** (Ein Beitrag zur Pilzflora in Wien.) D. W Bd. 76. 19.

Verfasser beobachteten eine wahrscheinlich durch galizische Flüchtlinge eingeschleppte Tr.-violaceum-Epidemie. Sämtliche Kinder hatten eine Tr. der behaarten Kopfhaut, meist oberflächlicher Form, ein einziger griff etwas tiefer, 3 Fälle gleichen einem Eczema impetiginosum. 2 Kinder hatten außerdem Körperherde. Immunbiologisch auffallende Anergie der Trichophytie gegenüber. *Arthur Alexander*-Berlin.

M. Ota: **Beitrag zur Studie des Trichophyton purpureum Bang, Trichophyton interdigitale Priestley und Trichophyton „B" Hodges. (Auch über Tr. „α" und Tr. „β" vom Verfasser.)** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 3. March 1923.

Untersuchungen über Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Pilzarten beim Menschen, ihre Kultivierung, Unterschiede voneinander und Systematik. *Edm. Hofmann*-Bonn.

F. Bernucci: **Untersuchungen über die Triphophytien in der Provinz Cagliari.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 698.

Bernuccis Untersuchungen erstreckten sich auf 310 Fälle von Trichophytie. Es wurden von allen Fällen Kulturen angelegt. *B.* erhielt in 55% das Trichophyton violaceum, in 36% das Tr. crateriforme, in 2,5% das Tr. acuminatum, in 2% das Tr. umbilicatum, in 2% das Tr. gypseum, in 1,5% das Tr. rosaceum, in 1,7% das Tr. cerebriforme, in 0,3% das Tr. niveum. Nur 11 Fälle betrafen Erwachsene und traten als Barterkrankungen auf, alle übrigen wurden an Kindern beobachtet, und zwar handelte es sich meist um Erkrankungen des behaarten Kopfes.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Digitized by Google

Jeanselme et *Burnier*, **Trichophytie suppurée des deux fesses.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 7.

Erreger: Trichophyton gypseum. Heilung durch drei intravenöse Injektionen von Gram-Lösung. *E. Zurhelle*-Bonn.

Roman Leszczynski, **Über einen Fall von Pilzkonjunktivitis. (Un cas de conjonctivite trichophytique.)** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 8—9.

Bericht über einen Fall einer oberflächlichen Trichophytie mit entzündlicher Beteiligung der Konjunktiva des l. Auges. Nach intradermaler Injektion von 0,1 ccm einer 1%-igen Trichophytinlösung starke Lokalreaktion. *E. Zurhelle*-Bonn.

Du Bois, **Am Anus lokalisierte Trichophytie (Trichophytie de l'anus).** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 8—9.

Kreisartig um den After gelegene, aus Rötung, Schuppen und kleinsten Bläschen bestehende Affektion, die bei einer 20 jährigen Arbeiterin seit 4 Monaten durch Juckreiz sich bemerkbar machte. *Kulturell:* Trichophyton niveum radians. *E. Zurhelle*-Bonn.

Jeanselme et *Burnier*, **Trichophytie suppuré exubérante du poignet traitée avec succés par deux injections intraveinenses de liquide de Gram.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 7.

Der Heilerfolg wird durch zwei Abbildungen illustriert. Erreger: Trichophyton gypseum. *E. Zurhelle*-Bonn.

D. Sidlick und *E. Corson:* **Tinea versicolor des Gesichts.** Arch. of Derm. 1922. H. 5.

Beschreibung eines Falles, der die seltene Lokalisation von Pityriasis versicolor im Gesicht und an den Armen zeigte, die in heißen Zonen häufiger ist. *Schreus*-Bonn.

M. Rischin-Bern: **Über einen Fall von bisher noch nicht beschriebener Parendomyces-Erkrankung, die unter dem Bild der tiefen (Sycosis parasitaria) und oberflächlichen Trichophytie verlief.** A. f. D. Bd. 134. S. 232.

Weder in den Haaren noch Schuppen waren Pilze nachweisbar. Erst die Verimpfung von Eiter auf Maltose- und Glykoseagar führte in Subkulturen zur Isolierung eines hefeartigen Keimes, der makroskopisch in Form weißer punktförmiger Kolonien mit breitem Strahlenkranz umgeben wuchs, die später gelbliche, schließlich mehr bräunliche Farbe annahmen. Er bildete nicht nur hefeähnliche Zellen, sondern auch knospende Myzelien, Endosporen usw. Am meisten glich er dem Parendomyces Balzeri, von dem er aber doch in einigen Punkten abwich, so daß Verfasser für ihn den Namen Parendomyces asteroides vorschlägt. Der Kranke war Viehwärter und gab an, sich an Kälbern infiziert zu haben. Der negative Ausfall der Wa.-R., der Sporotrichinreaktion und das schnelle Auftreten sprachen gegen Lues bzw. Tuberkulose usw., obwohl Jodkalibehandlung prompt zur Heilung führte. *R. Habermann*-Köln.

L. Arzt und *H. Fuß*-Wien: **Über diagnostische Impfergebnisse mit Mikrosporin (Höchst) bei Mikrosporie und artverwandten Pilzerkrankungen (Trichophytie, Favus).** D. W. Bd. 77, 33.

Das Mikrosporin (Höchst), besonders Extrakt I — hergestellt aus Stämmen von Mikrosporon Audouini der Klinik —, ergibt bei diagnostischer

Digitized by Google

intrakutaner Applikation, am besten in einer Verdünnung 1:50 des Originalpräparates mit ¼% iger Karbollösung, sowohl bei allergischen Mikrosporie- als auch Trichophytiefällen deutliche Reaktionen an der Impfstelle, die denen des Trichophytins (Höchst) dem Grade nach annähernd parallel verlaufen. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Fischer-Berlin: **Studien und Betrachtungen über die Berliner Mikrosporieepidemie.** Acta dermato-ven. Bd. II. S. 35.

Besprechung der Epidemiologie, des klinischen Bildes (in manchen Fällen neben dem typischen Bilde tiefe Infiltrationen und akute Vereiterungen, die als Kerion Celsi bekannt sind). Parasitologisch fand Verfasser meist nicht das Mikrosporon Audouini, sondern eine Varietät, die er als M. depauperatium bezeichnet. Klinische Behandlung ist absolut notwendig — schon der Isolierung der Kinder wegen. Von der Röntgenbehandlung (Epilation) ist Verfasser nicht sehr befriedigt, er empfiehlt Pyrogallusbehandlung. *Arthur Alexander*-Berlin.

L. Arzt und *H. Fuß*-Wien: **Weitere Beiträge zur Klinik und Therapie der Audouinischen Mikrosporie (Herpes tonsurans mikrosporicus und Mikrosporid).** Acta dermato-ven. 1922. Bd. III. 1—2.

Ätiologisch konnte für alle beobachteten Fälle ausschließlich das Mikrosporon Audouini mikroskopisch und kulturell festgestellt werden. Klinisch lassen sich zwei differente Formen abgrenzen: a) die typische Mikrosporie, b) die atypische Mikrosporie unter dem Bilde des inflammierten Herpes tonsurans localis resp. eines disseminierten Allgemeinexanthems bei Kopfmikrosporie. Therapeutisch Röntgenbestrahlung mit nachfolgender Epilation und wiederholter Schälung mit Jodtinktur.

Arthur Alexander-Berlin.

Leopold Arzt und *Herbert Fuhs*-Wien: **Über Allgemeinerkrankungen bei Audouinscher Mikrosporie.** Acta dermato-ven. 1923. Bd. IV. 1.

Während der letzten Wiener Epidemie konnten die Verfasser an der *Riehl*schen Klinik 19 Fälle von Mikrosporiden am Stamme beobachten. Bei sämtlichen konnte in den Kopfherden, bei manchen auch in vereinzelten Lichenefloreszenzen mikroskopisch und kulturell das M. Audouini nachgewiesen werden. Verfasser erörtern eingehend die Art der Entstehung der Exantheme (toxische durch das in den Blutgefäßen zirkulierende in die allergische Haut gelangende Toxin oder direkte Dissemination der Pilzelemente). Ausgelöst werden die lichenoiden Exantheme letzten Endes wohl durch immunbiologische Eingriffe (Provokation durch spezifische Pilzextrakte z. B.) oder durch Röntgenbestrahlungen, da die lichenoiden Allgemeinexantheme manchmal 2—3 Wochen nach der Epilationsbestrahlung auftreten. Als Ursache des in Wien relativ häufigen Auftretens der Mikrosporide — im Gegensatz zu anderen Gegenden, wo sie sehr selten zu sein scheinen — glauben Verfasser die Abweichung der klinischen Form der Audouinischen Mikrosporie nach der entzündlichen Seite hin ansehen zu sollen, wodurch sich der Charakter der ganzen Epidemie in klinischer Hinsicht zu einem atypischen gestaltet.

Arthur Alexander-Berlin.

L. Kumer: **Die Soormykose der Haut.** Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140. H. 1.

Digitized by Google

Die Arbeit bringt eine eingehende Zusammenfassung aller Teilbilder.
Naß-Stolp.

Moritz Porosz-Budapest: **Eine für ansteckend gehaltene Hautabschuppung der Hände (Dyshidrosis sicca lamellosa).** D. W. Bd. 76. 10.

Schilderung der eitrigen und der nicht eitrigen „Wasserblasenform" des Cheiropompholyx. Im Gegensatz dazu hat Verfasser ein von ihm als Dysidrosis sicca lamellosa bezeichnetes Krankheitsbild in gehäuftem Grade beobachtet, das eben im Gegensatz zur Dysidrosis zur Bildung „trockener", also von Flüssigkeit freier Abhebungen der Epidermis führt, die dann in kreis- oder bogenförmige Hautabschilferungen übergehen. Über die Ätiologie äußert sich Verfasser nicht.
Arthur Alexander-Berlin.

Michael Lang-Budapest: **Beitrag zur Klinik der Soormycose der Haut.** D. W. Bd. 76. 20.

Drei Eczema-marginatumähnliche Herde an der Innenseite der Oberschenkel. Verfasser macht darauf aufmerksam, daß die Stellen außerhalb der Falten lokalisiert sind. Besprechung der Literatur und der Therapie. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Mitchell, **Erosio interdigitalis blastomycetica.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 6.

Kasuistischer Beitrag. Verfasser möchte die Krankheitsbezeichnung *Fabrys* in Erosio interdigitalis saccharomycetica umgeändert wissen.
Schreus-Bonn.

Personalien und Tagesnachrichten.

Dr. *Johannes Felke*, Privatdozent und Oberarzt der Hautklinik in Rostock, hat die Amtsbezeichnung als außerplanmäßiger a. o. Professor erhalten.

In Wien haben sich Dr. *Leo Kumer* und Dr. *Herbert Planner* als Privatdozenten für Haut- und Geschlechtskrankheiten habilitiert.

Die *Schweizerische Dermatologische Gesellschaft* hält ihre diesjährige Versammlung am 13. und 14. September in *Luzern* ab; über Berufsdermatosen werden referieren Prof. *Br. Bloch*-Zürich und Dr. *Winkler*-Luzern.

Die *Berliner Dermatologische Gesellschaft* hat in ihrer Sitzung vom 8. Juli 1924 folgende Herren als Ehrenmitglieder und korrespondierende Mitglieder ernannt:

1. Ehrenmitglieder: *Almkvist*-Stockholm, *Ehrmann*-Wien, *Hoffmann*-Bonn, *Kreibich*-Prag, *Rasch*-Kopenhagen;
2. Korrespondierende Mitglieder: *Bettmann*-Heidelberg, *Bloch*-Zürich, *Boas*-Kopenhagen, Baron *Cederkreutz*-Helsingfors, *Delbanco*-Hamburg, *Fabry*-Dortmund, *Freund*-Wien, *Galewsky*-Dresden, *Hammer*-Stuttgart, *Herxheimer*-Frankfurt a. M., *Jordan*-Moskau, *Juliusberg*-Braunschweig, *Iwanoff*-Moskau, *Kyrle*-Wien, *Marcus*-Stockholm, *Martinotti*-Siena, *Meirowsky*-Köln, *Oppenheim*-Wien, *Riecke*-Göttingen, *Rille*-Leipzig, *Touton*-Wiesbaden, *Ullmann*-Wien, *von Zumbusch*-München.

Digitized by Google

I.

(Aus der dermatologischen Poliklinik und Klinik der Universität München. [Direktor: Prof. *L. R. v. Zumbusch*].)

Zur Kenntnis des systematisierten Naevus depigmentosus, mit Bemerkungen über die formale Genese der Naevi.

Von

HERMANN WERNER SIEMENS.

Bei pigmentierten und keratotischen Mälern ist Systematisierung mit mehr oder weniger linienförmiger Anordnung häufig beschrieben. Bei depigmentierten Mälern scheint dagegen ausgesprochene Systematisierung sehr selten zu sein. Die diesbezüglichen, von *Meirowsky* und *Leven* zusammengestellten Fälle *(Meirowsky* [2 Fälle], *Smith, Lesser, Blaschko, Usher),* sowie der Fall *Sachs* (s. *Blaschko*) lassen Anordnung nach einem bestimmten System nur in sehr unvollkommenem Maße erkennen. Der einzige Fall, bei dem einwandfreie Linienbildung vorliegt, ist bis jetzt der von *Hutchinson*[1]). Es dürfte deshalb ein Fall unserer Poliklinik von Interesse sein, bei dem die *systematisierte Anordnung gleichfalls ganz ausgesprochen war.*

Krankengeschichte: 18jähriger Sohn eines Viehhüters. *Impetigo contagiosa* im Gesicht. Linksseitiger *Klumpfuß* als Folge einer im Alter von vier Jahren durchgemachten Poliomyelitis anterior. Als Nebenbefund auf der rechten Brustseite fünf, der rechten Rückenseite sechs depigmentierte, scharfbegrenzte, im Durchschnitt $3\frac{1}{2} \times 2$ cm große Flecke von unregelmäßiger Form. Die Ränder gezackt, die umgebenden Randpartien der normalen Haut nicht überpigmentiert. Außer dem gänzlichen Mangel an Pigment lassen die hellen Stellen keine Veränderung, wie Niveaudifferenz, Abweichung des Relief und Turgor der normalen Haut erkennen. Die Haut am Stamm ist an sich sehr dunkel pigmentiert. Der zweitunterste Fleck am Rücken ist zum Teil entzündlich gerötet infolge sekundärer Infektion einer auf ihm befindlichen Hautabschürfung.

---

[1]) Von einem Demonstrationsfall *Jadassohns* liegt kein ausführlicher Befund vor; es heißt nur: Systematisierte strichförmige und wesentlich halbseitige metamere *Vitiligo* in der Unterbauchgegend („negativer Naevus").

Digitized by Google

Die Anordnung der Flecke ist aus Abb. 1—3 ersichtlich[1]). Ihre Größe schwankte bis zu 5 cm im längsten Durchmesser. Ihre Lokalisation ergibt sich aus den Abbildungen.

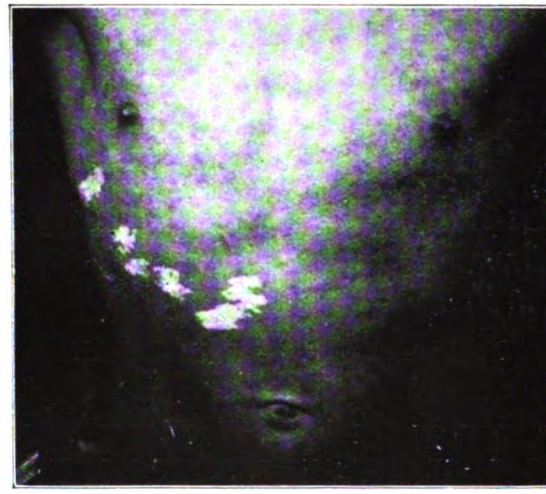


Abb. 1.

Es handelt sich also um zwei Reihen pigmentloser Flecken, die annähernd parallel zueinander verlaufen und vollständig voneinander getrennt sind. Wie

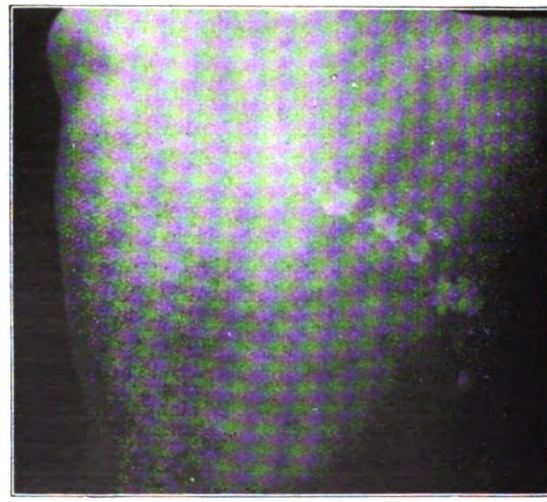


Abb. 2.

sich beide Reihen in ihrer Lage zueinander verhalten, geht aus Abbildung 6 hervor. Die Halbseitigkeit der Affektion ist ganz ausgesprochen. Weder vorn

[1]) Bei der Befundsaufnahme unterstützte mich Herr Dr. *Gerhard Pegelow*, dem ich auch die schematischen Zeichnungen verdanke.

Digitized by Google

noch hinten reicht der jeweils medialste Fleck bis ganz an die Mittellinie heran.

Der Naevus kam uns vor 2 Jahren das erstemal zu Gesicht. Seither sind keinerlei wahrnehmbare Veränderungen eingetreten. Der Vater des Patienten gibt an, daß die Flecke, als der Sohn seine Kinderlähmung hatte, das heißt also im Alter von 4 Jahren, bestimmt schon vorhanden gewesen seien. Seither hätten sie sich nicht verändert und nicht vermehrt. Ob sie schon bei der Geburt da waren, läßt sich nicht feststellen. Über ähnliche oder sonstige Muttermäler in der Familie ist nichts bekannt. Blutsverwandtschaft der Eltern besteht nicht.

In unserem Fall ist die Anordnung der depigmentierten Flecke in Linienform so außerordentlich gleichmäßig und charakteristisch, daß sich (wie bei so vielen pigmentierten

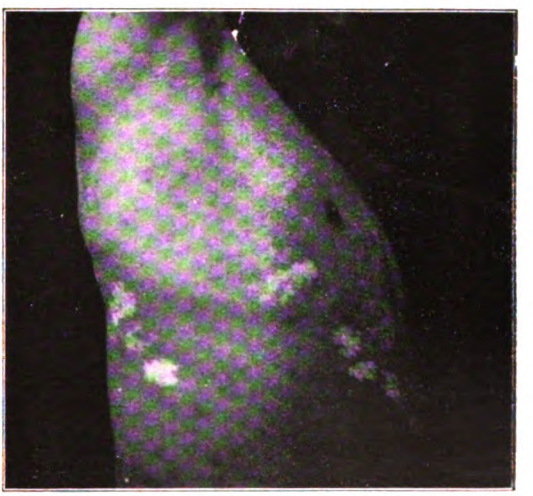


Abb. 3.

Naevi) der Gedanke an ein ordnendes System aufdrängt. Versucht man indes, die vorliegenden Figuren mit den Liniensystemen in Einklang zu bringen, die als vorgeschriebene Wege für die systematisierten Naevi angenommen worden sind, so ergeben sich große Differenzen.

Der Verlauf der *Voigtschen Linien*, welche die Verästelungsgebiete der Hautnerven trennen, schneidet sich fast rechtwinklig mit der Richtung der Linien im vorliegenden Falle (Abb. 4 und 5).

Die *Headschen Zonen* für die Hautversorgungsgebiete der spinalen Nerven werden vorn gut innegehalten, besonders auch durch den ansteigenden medialen Schenkel der Naevuslinie; die hintere Naevuslinie aber kreuzt drei bis vier Segmente.

Digitized by Google

Die Richtung der *Haarströme* bzw. der Linien, an denen verschiedene Haarströme zusammentreffen, deckt sich mit der Richtung der Naevuslinie auf der vorderen Brustwand einigermaßen (Abb. 4); dagegen durchschneidet der abwärts fallende Verlauf der Naevuslinie auf dem Rücken ein Haarstromgebiet, dessen einzelne Züge im wesentlichen horizontale Richtung haben (Abb. 5). Eine grundsätzliche Beziehung kann also auch hier offenbar nicht bestehen.

Die *Langerschen Spaltrichtungen* der Haut lassen sich hinten mit unserer Nävuslinie ebensowenig in Deckung bringen, wenn man mit den *Langer*schen Originaltafeln vergleicht, während allerdings in den *Pick*schen Tabellen die Spaltrichtung am

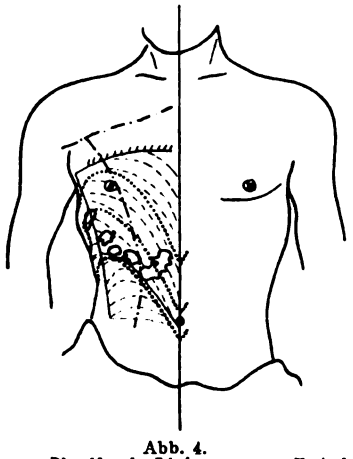


Abb. 4.
..... *Blaschko*sche Linien. -.-.-.-.- *Vogt*sche Linien. ------- Haarströme.

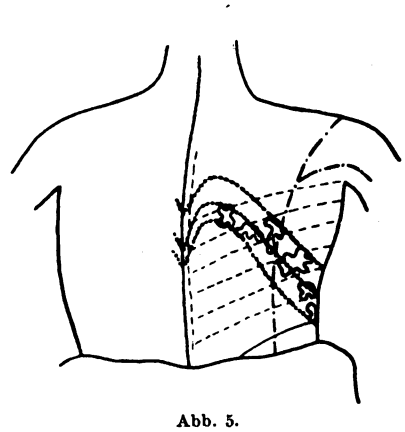


Abb. 5.

Rücken ziemlich steil abfällt. Vorn ist die Übereinstimmung auch keine befriedigende, da hier die Spaltrichtungen nach *Langer* gleichfalls etwa horizontal verlaufen, während sie allerdings bei *Pick* nahe der Mittellinie, wie unser Nävus, deutlich nach oben umbiegen. Übereinstimmung mit den Spaltlinien läßt sich in unserem Falle also weder sicher behaupten noch sicher ablehnen.

Eine auch nur mäßige Übereinstimmung finden wir mit dem *Liniensystem von Blaschko*, dem jedoch kein entwicklungsgeschichtliches oder anatomisches Prinzip zugrunde liegt, sondern das nur das empirische Mittel einer großen Zahl systematisierter Nävusfälle darstellt. Die Übereinstimmung wird besonders deutlich, wenn man sich die beiden Nävuslinien unseres Patienten dadurch zu einer einzigen vereinigt denkt,

Digitized by Google

daß man den letzten Fleck der hinteren Reihe mit dem ersten der vorderen verbindet. Es entsteht dann jener S-förmige Bogen in der Thoraxseite, der für die Linienbildung der systematisierten Nävi so besonders charakteristisch ist (Abb. 6). Eine Abweichung besteht aber insofern, als die Nävuslinie auf der Brust in nach oben leicht konkavem Bogen verläuft, während die *Blaschko*sche Linie daselbst umgekehrt etwas nach unten konkav ist. Freilich darf man an die Übereinstimmung mit dem *Blaschko*schen Schema keine so strengen Anforderungen stellen, weil es sich ja nur um einen empirischen Mittelwert handelt. Aus diesem Grunde würde aber andererseits selbst die genaueste Übereinstimmung mit den *Blaschko*schen Linien formal-genetisch unmittelbar gar nichts besagen, und wir müssen uns folglich mit dem Schluß bescheiden, daß die von uns beobachtete Linienbildung *mit keinem der zu ihrer Erklärung herangezogenen Systeme genügend scharf übereinstimmt, um uns ein Verständnis ihrer Entstehung und ihrer Bedeutung zu vermitteln.*

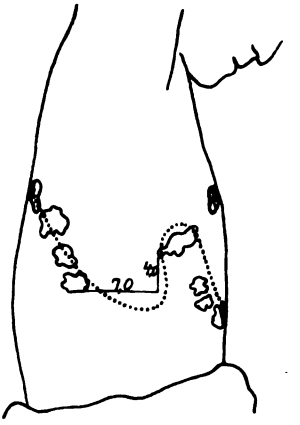


Fig. 6.

Dunkel wie die formale Genese bleibt auch die *Ursache* der Affektion. Die Depigmentierung war anscheinend angeboren. Das Fehlen familiären Auftretens, die Halbseitigkeit und die Analogie zu entsprechenden (nicht systematisierten) Fällen bei Zwillingen sprechen für *nichterbliche Bedingtheit.* Es handelt sich hier also nicht um einen Fall von Scheckung (Albinismus circumscriptus), worunter ich nur erblich bedingte Depigmentierungen verstehe, sondern um einen *Naevus depigmentosus* auch in der von mir versuchten engen Umgrenzung des Nävusbegriffs, nämlich um eine „stabile, zirkumskripte Hautveränderung (Depigmentierung), die (der Regel nach) asymmetrisch und unbekannter Ätiologie" ist.

Wie in unserem Falle, so ist es auch sonst bei den systematisierten Nävi oft nicht möglich, überzeugende Beziehungen der Linienbildung zu bekannten entwicklungsgeschichtlichen Systemen aufzufinden. An diesem Punkt setzte deshalb die Kritik *Meirowskys* ein; es war nicht schwer zu zeigen, daß keines der zur Erklärung der Linienbildung herangezogenen, aus der

Digitized by Google

Hauttopographie bekannten Systeme auf *alle* Nävi anwendbar ist. Um demgegenüber eine *einheitliche*, auf alle Mäler passende Erklärung für die Nävusgenese zu geben, führten *Meirowsky* und *Leven* in methodischer Weise den *Vergleich mit der Tierzeichnung* durch. Die Analogie mit der Tierzeichnung, auf die früher schon *Hebra* und *Vörner* kurz hingewiesen hatten, kann aber eine zweifache sein: eine *kausalgenetische* und eine *formalgenetische*.

Da die Tierzeichnung erblich ist, so glaubte *Meirowsky* per analogiam auch alle Nävi — wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Tierzeichnung — für erblich halten und damit einheitlich *kausalgenetisch* erklären zu können. Diese Idee wurde von ihm sorgfältig herausgearbeitet und als *„keimplasmatische Nävustheorie"* in einprägsame Formel gebracht. Seine Lehre hat sich jedoch durch die dermatologischen Zwillingsuntersuchungen als unhaltbar herausgestellt. Bei erbgleichen Zwillingen fand sich bisher niemals Übereinstimmung eines bestimmten Nävus bezüglich spezieller Form und Lokalisation. Die Zwillingsbefunde bewiesen also, was nach dem meist fehlenden familiären Auftreten der Mäler schon zu vermuten war: *daß eine ausgesprochene Erblichkeit des einzelnen Nävus* makroskopisch, mikroskopisch und in loco *nicht existiert*, trotzdem andererseits der zwillingspathologischen Methode auch der Nachweis gelang, daß bei der Nävusentstehung eine idiotypische Disposition — freilich nur von beschränktem Ausmaß — mit wirksam ist.

Die Analogie zwischen Nävusbildung und Tierzeichnung hat aber — worauf ich schon auf dem Münchener Dermatologenkongreß kurz hinwies — auch eine *formalgenetische* Seite. Hat sich auch die Annahme einer gleichen *Ätiologie* von Tierzeichnung und Nävusbildung [wenn wir von der Scheckung absehen[1])] wegen der strengen Erblichkeit der Zeichnung und der weitgehenden Nichterblichkeit der Nävi als unhaltbar erwiesen, so könnten doch die Ursachen der *Form*, z. B. der Linienbildung, besonders deren Beziehungen zu anderen entwicklungsgeschichtlichen Systemen bei Tierzeichnung und Nävi die gleichen sein. Denn zweifellos ist es doch nötig, die Ursache des *Vorhandenseins* eines Muttermales von der Ursache seiner speziellen *Form*, z. B. der Systematisierung, aufs schärfste

[1]) Vgl. dazu die Ausführungen über die Sonderstellung der Scheckung in meiner Nävusarbeit S. 52 ff.

Digitized by Google

zu trennen[1]). Die formalgenetischen Fragen sind aber von *Meirowsky* nicht scharf herausgearbeitet und deshalb, wie mir scheint, in ihrer Bedeutung nicht richtig erkannt worden.

Daß *Meirowsky* aus seinem Vergleich mit der Tierzeichnung auch formalgenetische Schlüsse ziehen wollte, folgt schon aus seiner Ablehnung der bisherigen formalgenetischen Nävustheorien, welche ja nichts über die eigentliche Ursache der Mäler, sondern nur etwas über die entwicklungsmechanischen Beziehungen ihrer Form zu den Voigtschen Linien, den Haarströmen usw. aussagen wollten. Die „keimplasmatische Nävustheorie" als solche könnte niemals zu einer derartigen Ablehnung führen, weil ja erbliche Bedingtheit einerseits, entwicklungsgeschichtliche Beziehungen zu den Haarströmen usw. andererseits, sich in gar keiner Weise ausschließen. Auch darin kann nicht die Besonderheit der *Meirowsky*schen Lehre liegen, daß *Meirowsky* die *Linienbildung,* welche ein (in seiner Verursachung erblicher oder nichterblicher) Nävus macht, für erblich bedingt hält; denn daß die Nävuslinien irgendwelche engeren Beziehungen zu den Erbanlagen haben, ist *eine ganz selbstverständliche Voraussetzung auch der anderen Nävustheorien,* da ja die Voigtschen Linien, die Haarströme usw in ihren Grundprinzipien zweifellos erblich bedingt sind. Der mehrfach geführte Nachweis, daß die Nävuslinien mit den Voigtschen Linien, den Haarstromgrenzen usw. zusammenfallen, ist deshalb eigentlich in jedem Fall schon ein Nachweis ihrer erblichen Bedingtheit, da doch eben den erwähnten Linien als normalen Artmerkmalen des Menschen ihr Weg durch die Erbanlagen vorgezeichnet sein muß.

Nichterblich bedingte Linienbildungen kommen auf der Haut wohl überhaupt nur unter besonderen Bedingungen zustande; wenn ich von Schnittnarben und Kratzstrichen absehe, könnte ich hier nur die Wucherungen (Keloide) und Infektionen (Verrucae, Lichen ruber) in solchen strichförmigen Läsionen nennen, dann die Bogen- und Kreisbildung durch regionäre Wanderung infektiöser und toxischer Stoffe (Psoriasis, Dermatomykosen, Creeping disease, Lues, Urticaria, Ulzerationen, Neoplasmen usw.), und schließlich die charakteristischen Ätzlinien, welche bei hysterischen Artefakten durch herunterlaufende Tropfen der Ätzflüssigkeit verursacht werden; die Streifenbildungen bei der Sklerodermie sind gewöhnlich mehr flächenhaft.

Wenn aber ein Liniensystem in der Haut erblich vorgebildet ist, so folgt daraus natürlich niemals, daß eine Mißbildung, die

[1]) Auch *Blaschko* schied schon bei den lineären Dermatosen die Frage nach der Ursache der Krankheit von der Frage nach der „Ursache der örtlichen Prädisposition".

Digitized by Google

in diesem Liniensystem sich festsetzt, auch ihrerseits erblich bedingt sein müßte. Die Annahme, daß die Nävuslinien in der Haut vorgebildet, artgemäß, phylogenetisch begründet und daher erblich fixiert sind, bietet folglich keinerlei Stütze für die „keimplasmatische Nävustheorie". Auch die ovale, der Spaltrichtung der Kutis folgende Form der Pityriasis-rosea-Efflores-zenz ist insofern erblich bedingt, als eben die Spaltbarkeit der Haut als menschliches Artmerkmal (trotz ihrer relativ späten Entstehung) an den einzelnen Körperteilen in ihrer Richtung erblich bestimmt ist; deshalb ist aber doch die Rosea keine erbliche Krankheit! Daß die Lokalisation äußerer Schädlichkeiten von der erblichen Beschaffenheit des Organismus abhängt, ist überhaupt eine alltägliche Erscheinung; deutlich kommt das z. B. bei der elektiven Wirkung der sogenannten Gifte zum Ausdruck. Daß nach Einverleibung von Quecksilber die Ausscheidung durch Niere und Mundschleimhaut erfolgt, und daher diese Organe ganz vornehmlich geschädigt werden, ist doch durch die erbliche Beschaffenheit des menschlichen Organismus bedingt. Die *Lokalisation der Giftwirkung* ist hier also erblich fixiert; Nephritis und Stomatitis mercurialis als solche sind aber natürlich Intoxikationsfolgen, und nicht etwa Erbleiden.

Die formalgenetische Analogie zwischen Tierzeichnung und Nävussystematisation kann also nicht in der erblichen Bedingtheit der Linien liegen, weil die Erbbedingtheit der Linien als solcher (nicht der auf ihnen lokalisierten Nävuswucherung!) immer als selbstverständlich angenommen wurde; sondern die formalgenetische Analogie kann nur darin bestehen, daß die Nävuslinien *sich in ihren Beziehungen zu anderen entwicklungsgeschichtlichen Systemen ebenso verhalten wie die Tierzeichnung.*

Die Tierzeichnung ist nun nach *Meirowsky*s Ansicht offenbar *ohne* Beziehungen zu anderen Systemen; sie ist *autonom*. Daher der Nachdruck, den er auf die *Erblichkeit* der Tierzeichnung legt; denn wenn die Zeichnung schon als solche streng erblich ist, erscheinen Beziehungen zu anderen erblichen Systemen besonders überflüssig. Daher auch die scharfe Betonung der Tatsache, daß Dermatomerie, Trichomerie usw. für die Erklärung der Tierzeichnung nicht in Betracht kommen. Die Tierzeichnung folgt also *in der Haut vorgebildeten, autonomen Liniensystemen*. In Analogie hierzu nimmt nun *Meirowsky*, freilich

Digitized by Google

ohne es deutlich auszusprechen, auch eine Autonomie der menschlichen *Nävuslinien* an. Ich bezeichne das als die **Autonomietheorie** *der Nävussystematisation.*

Der *Beweis der Autonomietheorie* kann sich auf verschiedene Argumente stützen:

1. *auf die Analogie mit der Tierzeichnung im allgemeinen.* Bei der Tierzeichnung soll die Linien- und Fleckenbildung nicht nachweisbar an andere entwicklungsgeschichtlich begründete Linienbildungen gebunden, sondern autonom in der Haut vorgebildet sein. Autonome Systematisierung in der Haut ist also *möglich;*
2. *auf die Analogie mit der Tierzeichnung im speziellen. Meirowsky* und *Leven* haben an umfangreichem Material gezeigt, daß die Lokalisation und Begrenzung der Nävi oft die gleiche ist wie die der Tierzeichnung. Das spricht natürlich dafür, daß der Nävuslokalisation die gleichen autonom vorgebildeten Liniensysteme zugrunde liegen, welche für die Tierzeichnung vorausgesetzt werden;
3. *auf das häufige Fehlen nachweisbarer Zusammenhänge zwischen den Nävuslinien und bekannten entwicklungsgeschichtlichen Liniensystemen.* Diesen Beweis per exclusionem suchte *Meirowsky* durch seine ablehnende Kritik der bisherigen Nävustheorien zu erbringen.

Betrachten wir nun *die Grundlagen dieser Beweise!* Daß autonome Zeichnung bei den Tieren (und übrigens auch beim Menschen) vorkommt, kann man aus den Erfahrungen, die wir über die Scheckzeichnung besitzen (*Eugen Fischer, Meirowsky*), wohl annehmen. Die Frage nach der *Möglichkeit* in der Haut vorgebildeter, von anderen Systemen unabhängiger Linien- oder Fleckenbildung möchte ich deshalb bejahen, wenngleich ich natürlich nicht entscheiden kann, ob das in einheitlicher Weise für jede typische Tierzeichnung berechtigt ist.

Eine andere Frage ist aber, ob die Lokalisation *der Nävi* auf solchen autonomen Zeichnungscharakteren beruht (denn die Scheckung ist ja kein echter Nävus). Die Ähnlichkeit mit der Tierzeichnung scheint mir hier keinen überzeugenden Beweis zu liefern, 1. weil die Tierzeichnung so unerhört mannigfaltig ist, daß man Analogien wohl zu *jeder* anderen Zeichnung finden kann, zumal dann, wenn man sich nicht auf solche Tiere beschränkt, die als Vorfahren des Menschengeschlechts auch wirk-

Digitized by Google

lich in Betracht kommen; 2. weil gerade die charakteristischen Eigenheiten der Nävussystematisation (der S-förmige Bogen an der Thoraxseite, die V-förmige Figur über der Wirbelsäule, die Wirbelbildungen) meines Wissens bisher bei Tieren noch nicht in typischer Weise aufgefunden werden konnten.

Wir sind deshalb auch *nach* der wertvollen Materialsammlung von *Meirowsky* und *Leven* immer noch *in erster Linie auf den Beweis per exclusionem angewiesen.* Diesem Beweise steht aber entgegen, daß (wenigstens an der Innen- und Hinterseite des Oberschenkels) die Übereinstimmung mit den Voigtschen Linien, in anderen nicht seltenen Fällen besonders die Übereinstimmung mit den Haarströmen bzw. den Haarstromgrenzen eine ganz augenfällige ist. Gerade die auffallendsten Kennzeichen der Nävuslinien (S-Bogen, V-Figur, Wirbel) finden in der Anordnung des Haarkleides schlagende Analogien. Die Ansicht, daß alle Nävuslinien sich nach einem autonomen Hautliniensystem richten, muß deshalb meines Erachtens unbedingt abgelehnt werden. Auch *Meirowsky* kann sich trotz seiner scharfen Kritik dem Eindruck nicht entziehen, den die Übereinstimmung vieler Nävuslinien mit den Haarströmen auf jeden Unbefangenen machen muß. Der Wunsch *Meirowskys*, „das große Kapitel der Nävi einheitlich zu erfassen", kann deshalb *durch die Autonomietheorie ebensowenig erfüllt werden wie durch die Keimplasmatheorie*, und wie wir eine gleiche kausale Genese aller Nävi ablehnen mußten (vgl. meine Nävusarbeit S. 47/48), so müssen wir *auch eine Gleichheit der einzelnen Fälle bezüglich ihrer formalen Genese*, besonders bezüglich ihrer Beziehungen zu anderen Liniensystemen, *entschieden verwerfen.* Würde uns doch selbst die Meinung, daß *alle* Nävussystematisation autonom ist, nicht der Notwendigkeit entheben, mehrere verschiedene (autonome) Liniensysteme anzunehmen; denn die Verschiedenheit zwischen den Streifen der keratotischen Nävi und zum Beispiel den Grenzlinien der Haarmäler (an den Extremitäten oft quer gestellt!) ist doch eine so grundsätzliche, daß die Absicht einer einheitlichen Erklärung von vornherein als verfehlt erscheinen muß.

Wenn aber auch eine einheitliche Erklärung für die formale Genese der Nävi unmöglich erscheint, und wenn auch Beziehungen einzelner Nävi besonders zu den Haarströmen schwerlich geleugnet werden können, so bleibt doch immer noch die Frage bestehen: *Gibt es neben den von anderen Systemen abhängigen Nävuslinien auch solche, die autonom in der Haut vorgebildet*

Digitized by Google

sind? Da vielfach Nävi beobachtet werden, die sich wie der unserige mit keinem bekannten System in engere Beziehung bringen lassen, so liegt die Annahme autonom in der Haut vorgebildeter Linien, die durch die Nävusbildung sichtbar werden, auf der Hand. *Die Autonomietheorie der Nävussystematisation kann deshalb vorläufig auf alle Fälle als gleichberechtigte Hypothese neben die übrigen formalgenetischen Nävustheorien treten.* Doch ist der Beweis per exclusionem, der zu ihr führt, natürlich kein zwingender. Übergehen wir selbst die Möglichkeit der Entdeckung neuer, entwicklungsgeschichtlich begründeter Liniensysteme, so müssen wir uns doch immer bewußt sein, daß die schon jetzt in ihrer Bedeutung für die Nävuslokalisation erkannten Systemlinien im einzelnen so starke und noch so wenig bekannte Varianten aufweisen können, *daß die strikte Ablehnung der Beziehungen zwischen ihnen und einem bestimmten Nävus nur schwer möglich ist.* Das ließ sich auch gerade an unserem Falle feststellen, da hier die Beziehungen zur Spaltrichtung der Kutis weder sicher behauptet *noch sicher abgelehnt* werden konnten.

Die *Meirowsky*schen Lehren sind also nicht nur kausalgenetischer Natur, sondern *es läßt sich aus ihnen auch eine formalgenetische Theorie herausschälen.* Während die kausalgenetische Lehre, die „keimplasmatische Nävustheorie", auf Grund der zwillingspathologischen Befunde nicht annehmbar erscheint, tritt die formalgenetische Lehre, die man als *Autonomietheorie* bezeichnen könnte, *als gleichberechtigte Hypothese neben die anderen formalgenetischen Nävustheorien.* Die Grenzen ihrer Gültigkeit, ebenso wie die Berechtigung der aus ihr gezogenen Schlußfolgerung, daß die Nävussystematisation ein „Rückschlag auf die (ebenfalls autonome!) Tierzeichnung" sei, müssen zukünftige Forschungen klarstellen.

Literaturverzeichnis.

Blaschko, Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Wien-Leipzig 1901. — *Hutchinson,* A smaller atlas of chirurgy. London West 1895 (unzugänglich). — *Jadassohn,* Systematisierte Vitiligo (Dem.). Korresp. f. Schweiz. Ärzte. 1910. 1168. — *Meirowsky* und *Leven,* Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler. Arch. f. Derm. 134. 1. 1921. — *Siemens,* Über die Bedeutung der Erbanlagen für die Entstehung der Muttermäler. Arch. f. Derm. 147. 1. 1924.

Digitized by Google

II.

(Aus der dermatologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Wiesbaden.)

Nochmals zur Frage der Amyloidosis der Haut.

Von

C. GUTMANN.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Vor mehr als Jahresfrist stellte ich in dieser Zeitschrift die bis dahin über Amyloidose der Haut erschienene Literatur zusammen und berichtete im Anschluß daran eingehend über einen einschlägigen Fall. Kurz nach Erscheinen meiner Publikation machte mich *F. Juliusberg* brieflich auf einen dem meinigen sehr ähnlichen Fall aufmerksam, den er erstmals über zwei Jahrzehnte zuvor beschrieben hatte, ohne sich damals allerdings für die Diagnose Amyloid zu entscheiden.

Diesem Fall hat dann *Juliusberg* nochmals eine kurze Besprechung gewidmet, in der er schreibt, meine Ausführungen hätten ihn von der Identität der Veränderungen in seinem und meinem Falle überzeugt, und er möchte es daher als das Naheliegendste annehmen, daß es sich auch in seiner Beobachtung um eine lokale Amyloidose gehandelt habe. Auch für mich besteht nach dem eingehenden Studium der beiden Arbeiten von *Juliusberg* darüber kein Zweifel. Auf den Fall selbst, der mir zunächst verborgen bleiben mußte, weil nichts an dem Titel der ersten Arbeit: Eigentümliche, Lichen-ruber-ähnliche Hautveränderungen bei Prurigo Hebrae usw., erwarten ließ und läßt, daß in ihr *Juliusberg* auch die Frage der amyloiden Natur der Kutisveränderungen in seinem Falle ventiliert hat, werde ich später noch zurückkommen.

Außer diesem, durch meine Publikation der Vergessenheit entrissenen und erst ins richtige Licht gesetzten Falle liegen neue Beobachtungen auf diesem Gebiete meines Wissens nur von *Königstein* vor[1]). Die eine davon, über die, wenn ich mich nicht irre, bisher lediglich ein kurzer, leider nicht alles berücksichtigender, in den Protokollen der Wiener dermatologischen Gesellschaft niedergelegter Bericht vorliegt, werde ich im Verlauf der weiteren

[1]) Der Vortrag über Amyloid bei Dermatosen, den *Uliczka* für den Münchener Kongreß Pfingsten 1923 angemeldet, dann aber zurückgezogen hatte, ist nicht publiziert und wird nach brieflicher Mitteilung von *Uliczka* auch nicht veröffentlicht werden.

Digitized by Google

Ausführungen noch zitieren. Die andere, über die *Königstein* im Rahmen eines Vortrages über Hautamyloidose auf der Naturforscher-Versammlung 1922 berichtet hat, kenne ich lediglich aus Referaten; meiner Bitte, mich genauer über diesen Fall zu unterrichten, hat *Königstein* nicht entsprochen. Ich will ihn aber doch hier ganz kurz wiedergeben. Es handelte sich da um einen 60 jährigen, an chronischer Peritonitis verstorbenen Mann, dessen Integument mit in Gruppen angeordneten, transparenten, glänzenden, derben Knötchen bedeckt war, die auf unveränderter Haut saßen. Sie waren an den Augen, auf der Stirn, am Lippenrot, Fußrücken und Genitalien lokalisiert; gänzlich frei waren nur Fußsohlen und Handrücken. Bei der Leichenöffnung fanden sich zahlreiche Knötchen von gleicher Beschaffenheit (wo? d. Vf.). Frei von Amyloid waren Milz, Leber und Nieren. Das Amyloid der Haut lag in scharf umschriebenen Knoten im Strat. papill. und reticul. (Über den Zustand der Epidermis fehlen Angaben in den Referaten.)

Das *bis zum heutigen Tage vorliegende Material über Hautamyloidose* hat also *immer noch einen recht bescheidenen Umfang.* Diese Sachlage läßt es gerechtfertigt erscheinen, daß ich in folgendem eine *neue eigene, hierher gehörige Beobachtung* zur allgemeinen Kenntnis bringe. Ich beabsichtige aber damit *nicht nur die Kasuistik* dieser Fälle zu *vermehren,* sondern ich möchte gleichzeitig darzutun versuchen, daß sich *aus der Gesamtheit des bisher über Hautamyloid Publizierten* eine *bestimmte Gruppe von Fällen herausschälen* läßt, der eine *Sonderstellung im System der Erkrankungen der Haut* einzuräumen ist.

Ich lasse jetzt zunächst die Beschreibung dieses jüngst von mir gesehenen Falles von Amyloidose der Haut folgen, den ich gelegentlich der Tagung der süddeutschen Dermatologen in Frankfurt a. M. am 23. 3. dieses Jahres bereits kurz besprochen habe.

Herr *St.*, 46 Jahre alt, von kräftiger Konstitution, suchte mich erstmalig Anfang Mai 1920 wegen eines Hautleidens am linken Unterschenkel auf. Er gab damals an, daß sich die Affektion etwa im Laufe der letzten zwei Jahre unter zeitweilig sehr heftigem Jucken entwickelt habe. Über den objektiven Befund zu dieser Zeit besitze ich leider keine genauen Aufzeichnungen. Doch glaube ich sagen zu können, daß sich von da an bis Anfang dieses Jahres, wo der Kranke sich auf meinen Wunsch wieder vorstellte, also im Verlaufe von rund 4 Jahren, nichts Wesentliches an dem sehr eigenartigen und deshalb in meiner Erinnerung haften gebliebenen Krankheitsbilde geändert hat. Auch der Patient selbst, ein sehr intelligenter Herr, teilt durchaus diese Meinung. Schon damals wurde eine Probeexzision gemacht. Einige Gefrierschnitte davon fanden sich noch in der Sammlung unseres pathologischen Institutes vor, ebenso im Journal der Prosektur ein kurzer Bericht über den mikroskopischen Befund. Davon wird später noch die Rede sein.

Digitized by Google

Am 5. 2. 1924 wurde folgender *Befund* erhoben: Am linken Unterschenkel (Abb. 1) besteht eine Hautaffektion, die etwa über den unteren zwei Dritteln des Schienbeins ihren Sitz hat und sich von dort in zirka 2 bis 3 Fingerbreiten auf die Außen- und Innenfläche des Unterschenkels erstreckt, die Wade selbst aber völlig frei läßt. Die Veränderung hat eine größte Längsausdehnung von zirka 18 cm und ist nach keiner Richtung irgendwie scharf

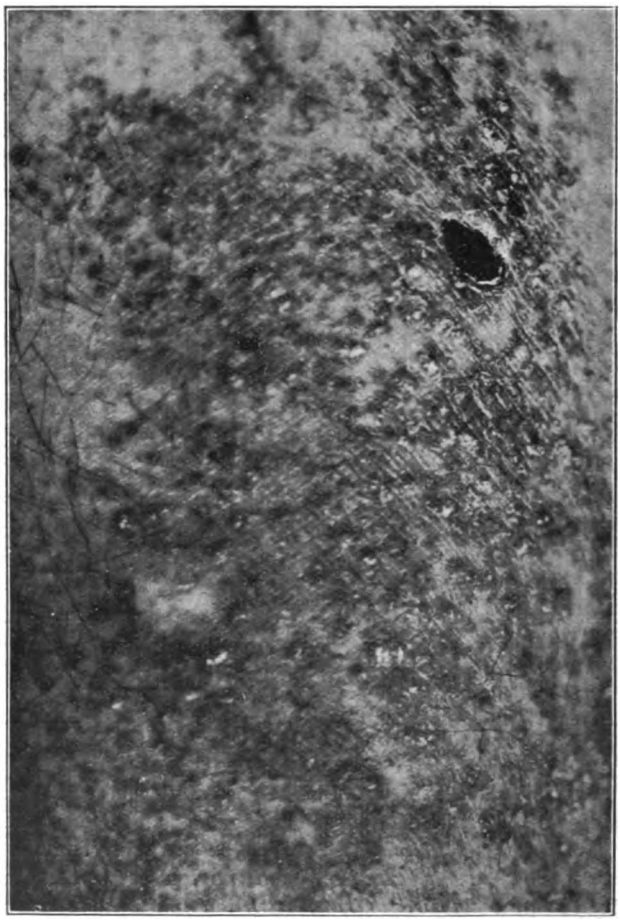


Abb. 1.

begrenzt. Abgesehen von einer einigermaßen normalen Hautpartie, die annähernd mit außerordentlich stark erweiterten, den Krankheitsherd etwa von oben nach unten durchziehenden Venen korrespondiert, ist die Haut vielfach diffus schmutziggelbbraun verfärbt und gleichzeitig die Oberflächenfelderung über ziemlich große Flächen hin wesentlich gegenüber der Norm verstärkt. Auf dieser so veränderten Haut sitzen teils zerstreut, teils auch dichter, aber nicht eigentlich gruppiert, zahlreiche sehr derbe Knötchen. Sie erreichen höchstens die doppelte Größe eines Stecknadelkopfes, haben teils Kugelform, andere wieder eine flachgewölbte oder auch mehr plane Oberfläche. Namentlich die

Digitized by Google

größeren sind vielfach mit feinen weißlichen Schüppchen bedeckt. Ihre Farbe ist eine wechelnde; man sieht schmutziggraue, gelbbraune, rötlichbraune und auch fast schwarzbraune Knötchen. In den peripheren Abschnitten der Affektion liegen die Knötchen auch innerhalb normal erscheinender Hautbezirke. Besonders in die Augen fallend ist das Bild an der Außenseite des Unterschenkels. Hier sind nämlich die Effloreszenzen an mehreren, räumlich voneinander getrennten Stellen in Reihen angeordnet, die im ganzen von unten medial schräg nach oben und lateralwärts ziehen. Gleichzeitig sind hier die Knötchen am flachsten und kleinsten, und zwar um so mehr, je weiter peripherwärts sie lokalisiert sind; auch sind hier ihre Konturen meist nicht rundlich, sondern mehr polygonal.

Die gesamte übrige Hautdecke ist völlig frei von solchen Veränderungen. Dagegen sind am rechten Bein zum mindesten ebenso starke Varizen wie links vorhanden.

Abb. 2. Die im Bereich der Hyperkeratose usw. gelegenen Papillen bzw. obersten Kutispartien sind mit Amyloid (dunkelgrau reproduziert) angefüllt (×).

Das Leiden verursacht dem Kranken, abgesehen von Jucken, das häufig, manchmal auch recht stark auftreten soll, keinerlei Beschwerden. Zurzeit ist jedoch von Kratzeffekten nichts zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung konnte an insgesamt vier zweizeitig exzidierten größeren Knötchen durchgeführt werden. Ihre Ergebnisse kann ich zusammenfassend wiedergeben, da sich zwischen den einzelnen Effloreszenzen nur geringe, das Wesen der Sache nicht berührende Differenzen feststellen ließen. Das derzeitige *histologische Bild* (s. Abb. 2) ist folgendes:

Die *Epidermis* weist zunächst eine meist sehr beträchtliche Verdickung der Hornschicht auf; sie ist über den Knötchen schätzungsweise drei-, auch viermal so mächtig wie an den angrenzenden Hautstellen. Sie besteht überwiegend aus

Digitized by Google

festgefügten, manchmal auch aus mehr locker aneinander gelagerten Lamellen. Die starke Zunahme der Hornschicht in allen Richtungen hat vielfach eine mehr oder minder beträchtliche Ausbuchtung der übrigen darunter gelegenen Epithelschichten gezeitigt und ferner zu einer Erweiterung der Follikelöffnungen geführt, soweit Follikel bzw. Follikelreste überhaupt innerhalb eines Knötchens gelegen sind.

Hie und da ist Parakeratose nachweisbar, und zwar in Form kleiner, aus wenigen Zellenlagen zusammengesetzter Inseln, die zwischen Hornschicht und den übrigen Epithelabschnitten eingeschaltet sind.

Ein Stratum lucidum fehlt allermeist. Demgemäß schließt sich der Hornschicht die Keratohyalinschicht fast durchweg unmittelbar an. Sie ist annähernd kontinuierlich vorhanden und ganz überwiegend auch verbreitert. Nicht selten kann man vier, fünf, auch sechs Reihen körnerhaltiger Zellen zählen. An der Hyperplasie nimmt aber auch das Rete teil, einschließlich der interpapillären Epithelzapfen; in den meisten Schnitten ist das wenigstens so, wie ein Vergleich zwischen der Beschaffenheit des Epithels innerhalb der Effloreszenzen und abseits von ihnen ohne weiteres zeigt. An anderen Stellen hinwiederum sind die Epithelleisten verdünnt, verkürzt, ja auch gänzlich verschwunden; hie und da ist zugleich auch noch das Deckepithel auf wenige Zellenlagen reduziert, und die Zellen selbst sind dann mehr oder minder stark abgeplattet. An solchen Stellen verläuft die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe in Gestalt einer Bogenlinie, deren mehr oder weniger stark ausgeprägte Konvexität epithelwärts gerichtet ist. Das Pigment in der Zylinderzellenschicht bzw. in den tiefsten Lagen des Epithels ist keinesfalls vermehrt, vielfach sicherlich sogar gegen die Norm vermindert.

Was nunmehr die *Veränderungen in der Kutis* anlangt, so ist darüber folgendes zu sagen: Die Papillen erscheinen sehr erheblich vergrößert, soweit sie überhaupt vorhanden und nicht in mehr oder minder hohem Grade sozusagen in die obersten Kutislagen aufgegangen sind. Sie sind mehr oder minder dicht angefüllt mit einer Substanz, die sich bei Verwendung stärkerer Vergrößerungen als aus größeren und kleineren Schollen und Klumpen bestehend erweist, stellenweise aber auch einen mehr streifigen Charakter zeigt. Die Ablagerung dieser Massen hält sich durchaus an den Bereich der Papillen und der sich unmittelbar anschließenden, alleroberflächlichsten

Digitized by Google

Kutisschichten. Seitwärts geht sie niemals oder höchstens einmal um Papillenbreite über die Zone heraus, die von den oben beschriebenen Epithelveränderungen eingenommen wird. An der Epithelbindegewebsgrenze liegen die Verhältnisse so, daß die scholligen Massen entweder durch eine äußerst schmale bindegewebige Zone vom Epithel getrennt sind oder auch letzteres in kleinerer oder größerer Frontbreite direkt berühren. Ein Eindringen der Massen zwischen die tiefsten Epithellagen kann selbst dort nicht festgestellt werden, wo es unter dem Druck der von der Tiefe her andrängenden Substanz zu einer starken Ausbuchtung des atrophischen Rete in Richtung der Hornschicht gekommen ist.

Färberisch verhalten sich diese Massen so: Eosin nehmen sie nur ganz schwach an. Nach *van Gieson* färben sie sich mehr oder minder gelb. Färbung mit polychromem Methylenblau verleiht ihnen einen schwach grünlich-blauen Farbenton. Durch Methylgrün-Pyronin wird die Substanz schmutzig-rosarot, durch Kresylviolett rosa und mittels der *Bennhold*schen Kongorotmethode, bei Verwendung von Gefrierschnitten wenigstens, leuchtend rosarot gefärbt. Mit Hämatoxylin färbt sie sich nicht, bei Färbung mit dem *Weigert*schen Farbstoff zur Darstellung der elastischen Fasern wird sie ganz schwach rauchgrau. Jod färbt die Massen braun, bei Anstellung der Jod-Schwefelsäurereaktion werden sie schmutzig-violett und durch Methylviolett leuchtend rot gefärbt, wobei hervorzuheben ist, daß diese drei letzterwähnten Reaktionen natürlich an formalinfixierten Gefrierschnitten ausgeführt sind.

Innerhalb dieser so sich färbenden Massen sind nun mehr oder minder große, meist jedoch nur kümmerliche Reste von Bindegewebe erhalten geblieben. Weiter fallen an sehr vielen Stellen zahlreiche spaltförmige oder ampullenartig erweiterte oder auch sonstwie konfigurierte Lumina auf, die sich durch den Nachweis roter Blutkörperchen in ihnen als Blutgefäße dokumentieren. Ihre Endothelien, meist einreihig vorhanden, sind fast immer deutlich zu erkennen. Stellenweise macht es sogar den Eindruck, als seien sie gewuchert; eventuell kommt aber hier auch noch eine Vermehrung adventitieller Zellen in Frage. Dadurch, und insbesondere deshalb, weil die Gefäße hie und da in Gruppen beieinander liegen und solche Gefäße auch tangential im Schnitt getroffen sind, wird bisweilen der Eindruck eines gewissen Reichtums an zelligen Elementen innerhalb dieser sonst so zellarmen Bezirke erweckt. Von anderen

Digitized by Google

Zellarten finden sich Fibroblasten, dann Mastzellen in geringer Zahl und weiter Zellen, deren Charakter angesichts der bizarren Form ihrer Kerne und infolge des häufigen Fehlens des Protoplasmas nicht erschlossen werden kann. Des weiteren sieht man nahe dem Epithel in den Papillen pigmentführende Zellen in spärlicher Zahl. Plasmazellen fehlen völlig. Endlich liegt gelegentlich, und zwar fast stets nahe der Grenze gegen die normale Kutis, sei es seitwärts oder nach der Tiefe zu, ein kleines rundliches oder mehr strangförmiges Infiltrat innerhalb der scholligen Massen, das ganz überwiegend aus Rundzellen aufgebaut ist. Die elastischen Fasern sind in den so veränderten Kutiszonen restlos zugrunde gegangen, sie werden aber auch in den mit derbem sklerotischen Bindegewebe erfüllten Papillen der an die Knötchen angrenzenden Hautpartien bis auf ganz vereinzelte, kaum tingierte Fäserchen vermißt. Wesentlich zellreicher als das Gebiet der scholligen Massen ist in vielen Schnitten die Kutis in ihrer näheren und weiteren Nachbarschaft. Größere und kleinere Infiltrate, wiederum ganz überwiegend lymphozytären Charakters, sieht man in den Papillen und oberen Kutisschichten seitlich der Knötchen, aber auch, allerdings in viel bescheidenerem Ausmaße, in den Teilen der Kutis, die in der Tiefe an die artfremde Substanz angrenzen. Von einem dichten, fortlaufenden, die Massen gewissermaßen abriegelnden Zellmantel kann indessen nirgends die Rede sein. Wenn ich ferner noch erwähne, daß auch in der unmittelbaren Umgebung der Knötchen Chromatophoren und Mastzellen in wechselnder Zahl in den Papillen und dicht unterhalb derselben liegen, und schließlich noch hervorhebe, daß in einem Knötchen eine Spaltraumbildung zwischen Epithel und Kutis und in einem zweiten eine blasige Abhebung der Hornschicht festgestellt werden konnte, und daß diese Blase einen serösen, wenige Zellen, insbesondere Leukozyten führenden Inhalt hat, so glaube ich die in diesem Falle vorhandenen histologischen Verhältnisse einigermaßen erschöpfend wiedergegeben zu haben.

Es erhebt sich nunmehr zunächst die Frage nach der *Natur der* soeben geschilderten *Veränderungen in den obersten Schichten der Lederhaut.* Sie ist *angesichts des beschriebenen Verhaltens* jener Massen *gegenüber Jod, Jodschwefelsäure, Methylviolett und Kongorot* für mich eigentlich in dem Sinne entschieden, daß hier *nur Amyloid* vorliegen kann. Auch unser Prosektor, Professor *G. Herxheimer,* zweifelt nicht im minde-

Digitized by Google

sten daran, daß dem so ist, und auch auf der letzten südwestdeutschen Dermatologenversammlung Ende März dieses Jahres hat niemand dieser Auffassung widersprochen. Nun hat mir aber *Kreibich* kurz nach Erscheinen meiner Amyloidarbeit seinen Aufsatz über Bindegewebsdegeneration zugeschickt unter Markierung einer Reihe von Zeilen auf S. 536. Dort schreibt *Kreibich*, ursprünglich habe er geglaubt, Amyloid vor sich zu haben, als „kolloidale" Blöcke in senilen Warzen sich mit Jodgrün zartrötlich und mit Lugol braun färbten. Heute dagegen nehme er an, daß diese beiden Reaktionen für die Trennung von „Kolloid" und Amyloid in der Haut nicht ausreichten. *Kreibich* wollte also offensichtlich damit seine Bedenken gegen die Richtigkeit der Diagnose: Amyloid in dem früher von mir mitgeteilten Falle zum Ausdruck bringen, und er wird sie natürlich auch auf diesen neuen Fall übertragen. Es erscheint mir daher angezeigt, mit einigen Worten die *Wertigkeit* der für den Nachweis des *Amyloids* angegebenen *Methoden* zu besprechen. Die *drei gebräuchlichsten* sind bekanntlich die *Methylviolett-, die Jod- und die Jodschwefelsäurereaktion.* Dabei ist zu beachten, wie ich den Lehrbüchern der pathologischen Untersuchungsmethoden und insbesondere den Ausführungen von *Leupold* entnehme, daß sich mit Methylviolett neben Amyloid auch die Mastzellengranula und gelegentlich auch gewöhnliches Hyalin, ja Bindegewebs- und elastische Fasern metachromatisch färben. Durch Jod wird beispielsweise auch Glykogen braun gefärbt, und ferner nimmt bei Behandlung mit Jod und Schwefelsäure Cholesterin eine Blaufärbung an. *Keine dieser Reaktionen* ist also *streng spezifisch für Amyloid.* Ob das auch für die *Bennhold*sche *Kongorotmethode* gilt, kann ich nicht entscheiden. *Bennhold selbst* hält *sie für eine spezifische Amyloidfärbung* und erblickt die Spezifität darin, daß, wenn die betreffenden Präparate in der von ihm angegebenen Weise mit Lithion carbon. und 80 % igem Alkohol behandelt würden, allein die amyloide Substanz den Farbstoff festhielte, während zum Beispiel hyalinentartete Gewebsteile sowie kolloidale Massen einer Struma colloides und Corpora amylacea der Prostata ihn ohne weiteres wieder abgäben. Sehen wir einmal von dieser letzteren Reaktion, über die Nachprüfungen, soweit ich sehe, nur von *Strasser* vorliegen, ab, so haftet den drei erstgenannten auch noch der *Mangel der Konstanz* an. Am konstantesten ist nach *Leupold* die Methylviolettreaktion, an zweiter Stelle folgt die Jod-, und am seltensten ist

Digitized by Google

die Jodschwefelsäurereaktion positiv. Die Substanz gibt also nicht in jedem Falle unbedingt alle Reaktionen; ja, es kann sogar vorkommen, daß bei ein und demselben Falle in einem Organ alle drei Reaktionen positiv ausfallen, während in einem anderen Organ zum Beispiel nur die Methylviolettreaktion deutlich vorhanden ist. Alle diese Dinge, die wir wohl der wechselnden chemischen Konstitution, der Veränderlichkeit der physikalischen Verhältnisse und dem Einfluß des jeweiligen Alters des Eiweißkörpers Amyloid zuschreiben müssen, mahnen natürlich zu einer gewissen Vorsicht hinsichtlich der Diagnose Amyloid. Immerhin kann nach *Leupold* schon die Methylviolettreaktion als konstanteste Reaktion in Verbindung mit einer der beiden anderen Anspruch auf spezifische Amyloidreaktion erheben. Mit wieviel mehr Recht wird man dann Amyloid diagnostizieren dürfen, wenn, wie in meinem ersten Falle, alle drei Reaktionen ein positives Ergebnis liefern, oder wenn gar, wie in der oben mitgeteilten Beobachtung, zu diesen drei noch eine weitere positive, nämlich die Kongorotreaktion, sich hinzugesellt. Braungelb- und Zartrotfärbung einer Substanz mit Lugol bzw. mit Jodgrün allein würde ich nach diesen Ausführungen also ebensowenig wie *Kreibich* als beweisend für Amyloid gelten lassen, aber der *positive Ausfall aller drei bzw. vier eben besprochenen Reaktionen* läßt, und das ist wohl auch das allgemeine Urteil, *irgendeinen Zweifel an der amyloiden Natur einer Substanz nicht gerechtfertigt* erscheinen. Und die Richtigkeit dieser Diagnose kann meines Erachtens nicht im mindesten dadurch erschüttert werden, daß in unseren beiden Fällen, besonders jedoch in dem hier beschriebenen, die starke Affinität des Amyloids zu sauren Farbstoffen, zum Beispiel zum Eosin, die es mit dem Hyalin gemein hat, vermißt wird.

Wir haben nun auch *versucht*, das *Amyloid in unserem Falle vital zu färben*. Wir bedienten uns zu diesem Zwecke der von *Griesbach-Bennhold* inaugurierten *Methode der intravenösen Injektion des Kongorotes*. *Bennhold* konnte feststellen, daß dieser Farbstoff, mit dem das Blutplasma einige Minuten nach erfolgter intravenöser Einverleibung völlig homogen durchmischt ist, bei schwerer allgemeiner Amyloidose außerordentlich schnell wieder aus dem Blute verschwindet (Farbstoffbindungsreaktion), ohne jedoch in einer gegenüber der Norm vermehrten Menge durch den Urin ausgeschieden zu werden. Ja, in einer Reihe von solchen Fällen ließ sich im Urin überhaupt kein Kongorot nachweisen. *Benn-*

Digitized by Google

hold fand nun bei der Sektion derartiger Fälle, daß das Kongorot in der Amyloidsubstanz verankert war, indem die amyloiden Teile, zum Teil schon makroskopisch erkennbar, sich mit Kongorot rot gefärbt erwiesen. In einem Falle war dies noch sieben Wochen nach stattgehabter Injektion festzustellen. Die Amyloidsubstanz besitzt also nach *Bennhold* intra vitam, wie auch post mortem, ein spezifisches Bindungsvermögen dem Kongorot gegenüber. Wir *injizierten* also *unserem Amyloidfall,* entsprechend der neuen Vorschrift *Bennholds, 15 ccm einer* ¾ % *igen Lösung von Kongorot-Grübler.* Der Eingriff wurde in Übereinstimmung mit den Erfahrungen *Bennholds* völlig reaktionslos vertragen. 48 Stunden post injectionem exstirpierten wir dann zwei größere Knötchen, an denen wir allerdings so wenig wie am Gesamtkrankheitsherde, auch nicht nach Aufträufelung von Zedernholzöl, irgendwelche Rotfärbung mit bloßem Auge oder mittels Lupe wahrnehmen konnten. Und in Bestätigung dieses negativen Befundes zeigte sich an formalinfixierten Gefrierschnitten, daß die *amyloide Substanz nirgends auch nur die Spur einer Rotfärbung angenommen* hatte; nachträglich aber in Kongorotlösung gebracht, zeigte das Amyloid in ausgezeichneter Weise seine Affinität zu diesem Farbstoffe. Der *Versuch,* in *unserem Falle das Kongorot im Amyloid vital zu speichern,* ist uns also *mißlungen.* Der Grund oder die Gründe für das Versagen der Methode in diesem Falle sind mir nicht recht ersichtlich. Immerhin ist zu beachten, daß in den stark durchbluteten parenchymatösen inneren Organen die Verhältnisse für die Abfiltrierung des Farbstoffes aus dem Kreislauf in die amyloiden Massen an sich wohl schon günstiger liegen als im Hautorgan; hinzu kommt, daß bei unserem Kranken infolge des außergewöhnlich stark ausgeprägten varikösen Symptomenkomplexes die Blutzirkulation im Erkrankungsgebiet sicher gestört ist. Ob dadurch der negative Ausfall des Versuches mit veranlaßt sein könnte, kann ich nicht sagen.

An dieser Stelle möchte ich noch ein paar Bemerkungen einflechten, die sich auf die *Frage der Veränderungsmöglichkeit der chemischen Konstitution des Amyloids* im Laufe der Zeit und auf die *Frage seiner Resorbierbarkeit* beziehen. Erstere wird allgemein bejaht, so daß sich nach *Leupold* der Eiweißkörper Amyloid, ein Komplex verschiedener Gruppen, welche mit wechselnder Konstanz der Eiweißgrundsubstanz beigemengt sind, in progressivem, aber auch in regressivem

Digitized by Google

Sinne entwickeln kann. Auch *Strasser* schreibt ganz in gleichem Sinne, daß die einmal abgelagerte Substanz noch vielen Umwandlungen chemischer oder physikalisch-chemischer Natur unterworfen zu sein scheine. Während nun dieser Autor die zweite Frage, nämlich die der Resorptionsmöglichkeit des Amyloids, als eine noch völlig strittige bezeichnet, ist *Leupold* beispielsweise der Auffassung, daß Amyloid, einmal deponiert, liegen bleibe, als ein Ganzes unangreifbar sei und niemals wieder resorbiert werden könne. Auf diese beiden hier nur angeschnittenen Fragen wirft nun *unser Fall* ein gewisses Licht. Ich erwähnte bereits eingangs, daß bei unserem Kranken *schon einmal*, nämlich im *Mai 1920*, eine *mikroskopische Untersuchung* vorgenommen wurde. Über die damals erhobenen Befunde wußte ich nichts mehr. Nach Schnitten suchte ich in meiner Sammlung vergebens, dagegen fanden sich noch einige in unserem pathologischen Institut vor, in dem damals die Untersuchung durchgeführt worden war. Es stellte sich nun heraus, daß *auch schon zu jener Zeit Amyloid* bestanden hatte, und daß laut Protokoll unserer Prosektur seine *färberischen Qualitäten* gegenüber Jod, Jodschwefelsäure und Methylviolett sich *völlig mit denen deckten, die in den jüngst exzidierten Knötchen ermittelt* werden konnten. Beim Vergleich der Schnitte von damals und heute ergab sich ferner, daß das *Amyloid jetzt in erheblich größeren Mengen* abgelagert ist als zu jener Zeit. Aus diesen Feststellungen ist aber folgendes ersichtlich: Die *Amyloidablagerung* besteht in unserem Falle *zum mindesten annähernd vier Jahre. Im Verlaufe dieser Zeitspanne* kann sich die *chemische Zusammensetzung* dieses Eiweißkörpers *nicht oder nicht nennenswert geändert* haben; denn sonst hätten sich, da chemische und färberische Eigenschaften des Amyloids sicherlich weitgehend voneinander abhängig sind, doch wohl irgendwelche Differenzen in der Art der einzelnen Reaktionen zwischen einst und jetzt ergeben müssen. Chemische, in einer Änderung der Farbenreaktionen zum Ausdruck kommende Umwandlungen des Amyloids vollziehen sich also unter Umständen ganz außerordentlich langsam. Und was die Möglichkeit der Aufsaugung des Amyloids anlangt, so spricht die *Tatsache der fast vierjährigen Dauer seiner Ablagerung* im vorliegenden Falle ganz gewiß *nicht in dem Sinne*, daß *Amyloid wieder aus dem Körper eliminiert* zu werden vermag. Ja, man könnte angesichts der größeren Mengen von Amyloid in den jüngst untersuchten Knötchen im

Digitized by Google

Gegenteil eher versucht sein, anzunehmen, daß die Masse dieses pathologischen Eiweißkörpers im Laufe der Jahre eine Zunahme erfahren hat, die im ganzen genommen allerdings als unbedeutend zu bezeichnen und höchstens im mikroskopischen Bilde wahrzunehmen ist. Jedoch ist in dieser Hinsicht größte Vorsicht geboten. Weiß ich doch nicht einmal, ob die damals und jetzt exzidierten Effloreszenzen wenigstens annähernd in ihrer äußeren Form übereingestimmt haben oder nicht. Und selbst den ersteren Fall angenommen, bliebe immer noch die unlösbare Frage, ob die jetzt untersuchten Knötchen nicht schon vor vier Jahren ebenso reich an Amyloid waren wie heutigen Tages.

Es gilt nunmehr der Frage näherzutreten, die sich ja in jedem solchen Falle aufdrängt: Liegt hier eine *Hautamyloidose im strengeren Sinne des Wortes* vor, *oder* ist die *Hautamyloidose Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung dieser Art?* Gegen die letztere Annahme spricht zunächst schon, daß die Hautaffektion nur einen ganz umschriebenen, verhältnismäßig kleinen Bezirk der Gesamtoberfläche einnimmt. Es spricht weiter dagegen, daß im mikroskopischen Bilde die Amyloidablagerung absolut an den gleichen Ort gebunden ist, an dem sich auch die geschilderten Epithelveränderungen abspielen, und daß weder hier in den tieferen Schichten der Kutis und der Subkutis noch außerhalb der Effloreszenzen irgendwo in der Lederhaut auch nur eine Spur von Amyloid sich nachweisen läßt, sei es am Haarbalg oder um Talg- und Schweißdrüsen, oder sei es auch um Gefäße herum, alles Stellen, die nach *Schilder* ja bei allgemeiner Amyloidose von der Amyloidablagerung besonders bevorzugt sind. Aber auch sonst läßt sich kein Anhalt dafür gewinnen, daß eine allgemeine Amyloidose vorhanden sein könnte. Auf meinen Wunsch hat Herr Oberarzt Dr. *Géronne*, der Direktor der inneren Abteilung unseres Krankenhauses, der Herrn *St.* in den letzten Jahren schon wiederholt beraten hat, unseren Kranken nochmals eingehend untersucht. Sein Urteil geht dahin, daß nicht das geringste Symptom auf das Bestehen einer allgemeinen Amyloidose bei dem Patienten hinweise und eine Amyloiderkrankung der inneren Organe auszuschließen sei. Wir haben dann außerdem noch, um die Situation möglichst zu klären, die oben schon erwähnte *Bennholdsche Farbstoff-Bindungsreaktion* geprüft, indem wir, den Vorschriften *Bennholds* entsprechend, 4 und 60 Minuten nach der intravenösen Ein-

Digitized by Google

spritzung der Kongorotlösung Blut durch Venenpunktion entnahmen und den Farbstoffgehalt des Plasmas der beiden Blutproben miteinander verglichen. Dabei ergab sich, daß die zweite nur wenig schwächer rot gefärbt war als die erste, das Blutplasma also den Farbstoff nicht in nennenswerter Menge eingebüßt, im Gegenteil zähe festgehalten hatte. Die Farbstoff-Bindungsreaktion war mithin negativ ausgefallen; dieses Ergebnis spricht aber nach den Ermittelungen *Bennholds* zwar nicht gegen das Vorhandensein einer Amyloidosis an sich, jedoch mit Sicherheit gegen ein ausgedehntes Amyloid, insbesondere gegen Leberamyloid, und bedeutet demnach immerhin eine wertvolle Stütze für die Richtigkeit des Urteils unseres Internisten. Fast am wichtigsten für die Entscheidung der hier zur Diskussion stehenden Frage ist indes folgender Gesichtspunkt. Wir wissen notorisch, daß sich seit wenigstens 3¾ Jahren am linken Unterschenkel des Kranken eine Amyloidosis abspielt. Als mindestens so lange bestehend müßte dann doch eine Amyloidose innerer Organe angenommen werden, wenn wir diejenige der Haut einmal als Teilerscheinung eines solchen Allgemeinleidens in Rechnung stellen wollen. Wie aber ließe sich mit dem fast vierjährigen Bestehen einer generellen Amyloidose der ausgezeichnete Allgemeinzustand des Kranken in Einklang bringen? Nach alledem kann meines Erachtens die *vorliegende Amyloidose der Haut nur als eine Lokalerscheinung aufgefaßt werden.*

Auf die weiteren, zwangsläufig sich ergebenden Fragen: Ist die Amyloidinfiltration das Primäre? oder: Ist sie einer Hauterkrankung anderer Provenienz gewissermaßen aufgepfropft, das heißt ein sekundärer Vorgang?, oder endlich: Sind die hier bestehenden Erscheinungen als ein einheitliches Ganzes zu betrachten? will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen. Diesen gesamten Fragekomplex habe ich ja bereits gelegentlich der Mitteilung des ersten von mir beobachteten Amyloidfalles eingehend erörtert, und ich möchte daher auf meine damaligen Ausführungen verweisen. Hier will ich nur noch einmal betonen, daß ich bei der Untersuchung von zirka 200 Schnitten keine einzige Stelle gefunden habe, an der nur Amyloid vorhanden, die aber sonst frei von pathologischen Veränderungen gewesen wäre. Das spricht natürlich nicht zugunsten der an sich schon etwas gezwungen anmutenden Annahme, in der Amyloidablagerung den primären Vorgang sehen zu wollen, schließt aber andererseits nicht absolut aus, daß dem doch so

Digitized by Google

sein könnte. Was die zweite Frage anlangt, so lassen sich zweifelsohne gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zur Neurodermitis circumscripta *Brocq*, aber auch nur zu dieser Affektion, aufdecken. Ich erinnere daran, daß das Leiden angeblich mit Jucken einsetzte, das auch heute noch fortbesteht und zeitweilig heftig auftritt; ich erinnere ferner an die Vergröberung der Hautoberfläche an gewissen Stellen des erkrankten Bezirkes und an ihr chagrinlederartiges Aussehen und weiter an die kleineren und größeren papulösen Effloreszenzen innerhalb des Krankheitsherdes und ihren zum Teil mehr lichenartigen Charakter in seiner Peripherie. Alles dies würde ja recht gut zu dem Bilde der Neurodermitis passen. Immerhin ist schon das als auffallend zu beachten, daß diese Effloreszenzen überwiegend in einer Größe und Form sich präsentieren, wie wir sie beim Lichen Vidal eigentlich nicht zu sehen bekommen, es sei denn, daß man sich entschließen wollte, die Erkrankung unter die Rubrik der doch noch recht umstrittenen sogenannten Neurodermitis nodularis einzureihen. Und in keiner Weise deckt sich das mikroskopische Bild unseres Falles mit demjenigen, das die Neurodermitis darbietet. Ich kenne zwar die mikroskopischen Verhältnisse bei letzterer Affektion nicht genügend aus eigener Anschauung, aber ich habe die außerordentlich sorgfältige und erschöpfende Studie *A. Alexanders* über dieses Thema gerade im Hinblick auf diesen Amyloidfall genauestens studiert und keinerlei Berührungspunkte zwischen den Ergebnissen der histologischen Untersuchung der Neurodermitisfälle *Alexanders* und unseres Falles entdecken können. Ich *möchte* es daher *ablehnen, unseren Fall* als eine *vielleicht eigenartige Form der Neurodermitis mit sekundärer Amyloidose* auszulegen, um so mehr, als klinisch und mikroskopisch einwandfreie Fälle von Neurodermitis + Amyloidosis eben doch noch nicht publiziert sind. Somit müßte ich eigentlich zu einer glatten Bejahung der dritten aufgeworfenen Frage kommen; ich will mir aber lieber eine gewisse Reserve auferlegen und ganz analog wie bei der Beurteilung unseres ersten Falles nur sagen, daß *ich durchaus geneigt* bin, *auch das hier vorliegende Krankheitsbild als ein einheitliches Ganzes* und als *eine Erkrankung sui generis* mit freilich noch *dunkler Ätiologie* aufzufassen.

So viel zur Analyse unseres Falles! Ist er nun *von dem früher von mir beschriebenen wesensverschieden, oder* sind *beide wesensgleich?* Um die Erledigung dieser Frage zu vereinfachen, stelle ich sie hier in aller Kürze nebeneinander:

Digitized by Google

A. Jetziger Fall:

46jähriger Mann. Beginn des Leidens vor zirka 6 Jahren mit Jucken, das, zeitweilig heftig, heute noch fortbesteht.

Lokalisation: Größerer Abschnitt des linken Unterschenkels.

Klinischer Befund: Erkrankte Hautpartie z. T. schmutzig-gelbbraun verfärbt und stärker gefeldert. Innerhalb und außerhalb solcher Bezirke zahlreiche papulöse, sehr derbe Effloreszenzen, bis etwa doppeltstecknadelkopfgroß, teils kuglig, teils flacher, auch plan und dann Hautoberfläche kaum überragend. Keine Konfluenz der Knötchen.

Mikroskopischer Befund: Im Bereiche der Knötchen starke Hyperkeratose; übrige Epithelschichten, einschließlich Reteleisten, ganz überwiegend hyperplastisch. Letztere stellenweise auch atrophisch oder ganz geschwunden. Auch Rete oder Rete+Stratum granulosum hier und da atrophisch. Amyloidinfiltration des Papillarkörpers und auch der anschließenden allerobersten Kutislagen. Kein Amyloid ohne Epithelveränderungen und umgekehrt.

B. Früherer Fall:

25jährige Frau. Beginn der Affektion vor zirka 4 Jahren. Mäßiges, gelegentlich auftretendes Jucken.

Lokalisation: Alle 4 Extremitäten; Unterschenkel bei weitem am intensivsten befallen.

Klinischer Befund: Zahllose kleine, äußerst derbe, ja harte Knötchen, kuglig, konisch, überwiegend ganz plan und kaum über die Umgebung hinausragend. Keine Konfluenz der Effloreszenzen. Pigmentierung größerer und kleinerer Hautbezirke, speziell im Verbreitungsgebiet der Knötchen. Haut des Unterschenkels im ganzen trocken, derb. Oberflächenfelderung stärker ausgeprägt in der Gegend der Fußgelenke und Knie (an letzterer Stelle nur wenige Knötchen).

Mikroskopischer Befund: Im Bereiche der Knötchen starke Hyperkeratose; das darunter liegende Epithel von normaler Breite oder auch häufig verschmälert. Keratohyalinschicht überwiegend erhalten, meist als einreihige Zellenlage, an anderen Stellen leicht verbreitert. Reteleisten vielfach atrophisch bzw. völlig fehlend. *An nachträglich erst untersuchter Effloreszenz dagegen deutliche Hyperplasie sämtlicher Epithelschichten einschließlich Reteleisten.* Amyloidinfiltration auf Papillen und oberste Kutislagen beschränkt. Nur ganz vereinzelt Amyloid in geringster Menge im Papillarkörper, auch da, wo Epithelveränderungen

Digitized by Google

	fehlend oder zweifelhaft, aber keine Epithelveränderungen ohne Amyloid.
Kein Anhalt für Amyloiderkrankung innerer Organe.	Kein Anhalt für Amyloidosis innerer Organe.
Keine sichtliche Änderung im Hautstatus im Verlaufe etwa der letzten 4 Jahre.	

Diese Gegenüberstellung zeigt, daß *beide Fälle außerordentlich viele gemeinsame Merkmale* besitzen. Alles, was den einen auszeichnet, kehrt bei dem anderen wieder. In beiden Fällen tritt der exquisit chronische Verlauf der Affektion zutage; in beiden ist das Leiden von Juckreiz begleitet. Pigmentierung und Vergröberung des Hautoberflächenreliefs sehen wir hier wie dort. Und was den *prominentesten Befund*, nämlich das *papulöse Exanthem* betrifft, so ist es sowohl in der früheren als auch in der jetzigen Beobachtung dadurch ausgezeichnet, daß es zur Entwicklung sehr derber, in vielerlei Form sich darbietender Knötchen gekommen ist, die auch bei dichtester Aneinanderreihung stets isoliert bleiben und offenbar außerordentlich lange ohne sichtliche Veränderungen persistieren können, sobald sie einmal ein gewisses Stadium der Entwicklung erreicht haben. Das *allerwesentlichste* aber ist, daß *sämtliche untersuchten Einzelefflorescenzen beider Fälle* einen *fast völlig gleichen histologischen Aufbau* erkennen lassen. An *Differenzen fehlt* es aber natürlich auch *nicht*. So ist in dem einen Fall das Jucken gering, in dem anderen im stärkeren Maße vorhanden. Pigmentierung und verstärkte Oberflächenfelderung, jene Symptome, die neben dem Juckreiz und der Knötcheneruption Anklänge an den Lichen Vidal darstellen, finden wir das eine Mal nur innerhalb des von dem papulösen Exanthem okkupierten Hautbezirkes, das andere Mal auch außerhalb davon und über größere Flächen ausgebreitet. Bei dem einen Kranken ist das Exanthem in vielerorts zahllosen Exemplaren über alle Extremitäten ausgestreut, bei dem anderen nur an einem Teil des Unterschenkels in weniger dichter Aussaat lokalisiert. Und im mikroskopischen Bilde erweist sich das Rete bei dem älteren Herrn fast durchgängig verbreitert, bei der jungen Frau dagegen ganz überwiegend normal oder atrophisch. Aber alle diese Differenzen wollen doch gar nichts besagen gegenüber den vielen übereinstimmenden Zügen im Krankheitsbilde der beiden Fälle; sie bestehen

Digitized by Google

vor allem auch nicht hinsichtlich des Befundes, den ich als ausschlaggebend für die Beurteilung der ganzen Sachlage ansprechen muß. Ich meine damit die Ablagerung amyloider Massen im Papillarkörper allein oder in diesem und der unmittelbar angrenzenden Kutiszone zugleich, die sich in der Breite immer nur über wenige, höchstens zwölf bis vierzehn, allerdings vergrößerte Papillen erstreckt und überdacht ist von Epithelveränderungen, die sich im wesentlichen aus Hyperkeratose und Hyperplasie oder auch Atrophie der übrigen Epithelschichten zusammensetzen und seitlich über die äußersten Amyloidschollen kaum jemals und dann nur ein wenig hinausreichen. Gerade weil wir nun aber immer wieder, von unbedeutenden Abweichungen abgesehen, in beiden Fällen dem gleichen, hier mit wenigen Worten skizzierten mikroskopischen Bilde begegnet sind, kann die oben gestellte *Frage* nach der *Wesensverschiedenheit* oder der *Wesensgleichheit beider Beobachtungen* doch *wohl nur in letzterem Sinne* beantwortet werden.

Auf *gleicher Stufe* mit ihnen stehen *nach meinem Dafürhalten* noch *zwei weitere Fälle*, nämlich der, den *Königstein* vor einer Reihe von Monaten in der Wiener dermatologischen Gesellschaft demonstriert hat, und ferner der eingangs auch schon erwähnte Fall *Juliusberg*.

Der *Fall Königsteins* liegt so: 64 jähriger Mann. Hautleiden seit vier Jahren sich entwickelnd, von intensivem Jucken begleitet. Erkrankt sind Unterbauch- und Analgegend und weiter die Extremitäten, am stärksten die Unterschenkel. Es finden sich dichtstehende, bis linsengroße Papeln, sich gegenseitig abplattend und flach gewölbte Oberfläche zeigend. Effloreszenzen zum großen Teile mit Schuppen bedeckt, zum Teil davon frei und dann transparent. Mikroskopischer Befund: „im oberen Teil der Kutis, dicht an das Epithel angrenzend, Knötchen, aus homogenen Schollen bestehend, die die Amyloidfarbenreaktionen geben". Keine Anzeichen von allgemeiner Amyloidosis. Hautaffektion durch lange Zeit hindurch unverändert.

Leider liegen mir nur diese kurzen Angaben über den Fall vor. Es fehlt bedauerlicherweise jeglicher Hinweis betreffend das Verhalten des Epithels, insbesondere über den Amyloidknötchen, und ich vermisse ferner eine, wenn auch noch so kurze Notiz über die Beschaffenheit der Hautdecke im allgemeinen. Und doch müssen Veränderungen, wie Pigmentie-

Digitized by Google

rung und schärfere Ausprägung der Oberflächenfelderung, als vorhanden angenommen werden. Darauf weist der Titel der Demonstration: Lichen-Vidal-ähnliche Hautaffektion mit Ablagerung von Amyloid, unzweideutig hin. Trotz dieser Mängel in der Wiedergabe des Falles durch *Königstein*, die wohl dadurch bedingt sind, daß der Fall bisher nur im Rahmen eines Sitzungsprotokolles mitgeteilt ist, glaube ich doch, daß man ihn, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, meinen beiden Fällen zuzählen darf.

Und nun zum *Fall Juliusberg*, der folgenden Befund darbietet: 31 jähriger Mann. Hautleiden angeblich seit der Geburt bestehend, im Winter sich verschlimmernd. Starker Juckreiz, besonders an den Unterschenkeln.

Erkrankt sind die Streckseite aller Extremitäten und die Kreuzbeingegend. An der Streckseite der Unterschenkel, vor allem links, eine große Anzahl sehr derber, etwa linsengroßer, leicht abgeflachter Knötchen; in den unteren zwei Dritteln Knötchen an Knötchen gereiht. Ein Teil von kleinen Schuppenfransen umgeben. Haut mäßig verdickt und lichenifiziert; Kratzeffekte fehlend.

An den übrigen befallenen Partien Haut außerordentlich derb, Hautfelderung schärfer ausgesprochen. Hier zahlreiche, disseminierte, stecknadelkopfgroße Knötchen. Ihre Kuppe größtenteils zerkratzt und mit einem Blutkrüstchen bedeckt.

Inguinaldrüsen beiderseits stark geschwollen, ebenso rechte Kubitaldrüse.

Mikroskopisch erhebliche Verdickung der Hornschicht, Verbreiterung des Stratum granulosum und der übrigen Epithellagen, wenn auch geringgradig. Epithelzapfen zum Teil leicht ausgezogen, Amyloidablagerung in den Papillen und (nach den Abbildungen zu urteilen) teilweise auch etwas darüber hinaus in die Tiefe gehend. Zwischen den Knötchen keine Amyloidinfiltration nachweisbar.

Juliusbergs Auffassung seines Falles ging seinerzeit dahin, daß eine Prurigo Hebrae vorliege, und daß die Verdickung der Haut bei bestehender Prurigo sich allmählich zu den *Juliusberg* damals schon klinisch sowohl als auch histologisch als eigenartig imponierenden Veränderungen am Unterschenkel ausgebildet hätte. Auch heute, wo *Juliusberg* die Amyloidnatur der Kutisveränderungen in seinem Falle anerkennt, hält er noch an dieser Meinung fest, *sieht* also *in der Amyloidose im Bereiche des Unterschenkels lediglich eine Komplikation einer*

Digitized by Google

Prurigo Hebrae, mithin *einen sekundären Vorgang.* Ich will durchaus nicht mit aller Bestimmtheit bestreiten, daß diese Deutung des Falles das Richtige treffen mag, zumal ich sie nicht bündig widerlegen kann. Aber ich möchte doch die Frage stellen: *Muß* es sich hier *unbedingt* um *eine Prurigo Hebrae* gehandelt haben? Wir sehen ja auch in unseren beiden Fällen Verdickung der Haut, stärkere Ausbildung der Oberflächenfelderung usw., und *Königstein* spricht ausdrücklich von einer Lichen-Vidal-ähnlichen Affektion bei seiner Beobachtung. Allerdings präsentieren sich diese Veränderungen hier bei weitem nicht in so ausgeprägter Weise wie im *Juliusberg*schen Falle. Auch Jucken fehlt in den bisher besprochenen Fällen nicht; in der *Königstein*schen Beobachtung ist es sogar in intensivstem Grade vorhanden; am stärksten scheint jedoch der Juckreiz bei *Juliusbergs* Kranken gewesen zu sein. Je intensiver er aber ist, und je mehr dementsprechend gekratzt wird, um so leichter ist der Einwanderung von Mikroben in die Haut und damit der Etablierung entzündlicher Prozesse in den regionären Lymphknoten Tür und Tor geöffnet. Ist es dann so sehr verwunderlich, daß sich auch mal eine Drüsenanschwellung findet wie im Falle *Juliusberg,* zumal sich hier die Erkrankung doch bereits über eine sehr große Zahl von Jahren hingezogen hatte? *Königstein* erwähnt nichts davon; und ich habe es leider unterlassen, in unseren beiden Fällen die in Frage kommenden Drüsengruppen abzutasten, kann dieses Versäumnis im Moment auch nicht mehr nachholen. Äußerst auffallend ist es nun, daß bei dem Falle von *Juliusberg* die Erkrankung nach den Angaben des Patienten schon seit der Geburt bestanden haben soll. Das würde an sich natürlich, zumal im Verein mit den übrigen Symptomen, schon im Sinne einer Prurigo Hebrae sprechen. Aber *Juliusberg* bezeichnet selbst die Angaben seines wenig intelligenten Kranken als unsicher, und so dürfte auch die Behauptung, daß das Leiden in den Wintermonaten sich verschlimmere, in den Sommermonaten dagegen das ganze Hautleiden verschwinde, die ja auch in dem Rahmen der Prurigo passen würde, nur mit Vorsicht zu verwerten sein. In vollem Umfange trifft sie bestimmt nicht zu; denn ich halte es angesichts der langen Persistenz der Amyloidknötchen, die auch *Königstein* ausdrücklich betont, für ganz ausgeschlossen, daß sie nach einem Bestande von wenigen Monaten verschwinden könnten, um sich dann wieder von neuem zu entwickeln. Die *Diagnose von Juliusberg scheint* mir nach

Digitized by Google

alledem *zum mindesten angefochten werden zu können. Ich* möchte mich ihr jedenfalls *nicht anschließen, insbesondere deshalb,* weil *alle diese 4 Fälle so viele verwandtschaftliche Züge* erkennen lassen und *vor allem* in den *mikroskopischen* Feststellungen die *Übereinstimmung bis ins einzelne* geht. Außerordentlich bedauerlich ist es, daß *Juliusberg* es seinerzeit unterlassen hat, noch nachträglich ein paar Knötchen aus einem Hautbezirk zu untersuchen, der nach seiner Auffassung die reinen Symptome der Prurigo Hebrae aufwies. Denn wie auch das Ergebnis der histologischen Untersuchung sich gestaltet hätte, die Klärung des Falles wäre dadurch zweifellos gefördert worden. Kurzum, *ich neige entschieden dazu,* den Fall *Juliusberg* so *auszulegen wie die meinigen* und *den Königstein*schen und ihn mit diesen drei zu *einer Gruppe* zu *vereinigen.*

Ich *fasse zusammen:* In den vorstehenden Ausführungen ist eine *Form der lokalen Amyloidosis der Haut* besprochen, die ihr *besonderes Gepräge* hat und deshalb eine *Sonderstellung innerhalb des Gesamtgebietes der Hautamyloidose* zugewissen erhalten sollte. Diese *Amyloiddermatose,* die ich demgemäß als eine *Hauterkrankung sui generis* auffasse, wird, wie es scheint, bisher *durch 4 Fälle* (je 1 Fall von *Juliusberg* und *Königstein,* 2 eigene) repräsentiert. Sie ist nach den bislang vorliegenden Beobachtungen durch folgende *klinische Merkmale* gekennzeichnet. In *exquisit chronischer Weise* entwickeln sich mehr oder minder zahlreiche, derbe, ja harte, bis linsengroße *Knötchen,* die, unter Freilassung des Kopfes, Gesichtes, von Brust, Rücken, Oberbauchgegend, Händen und Füßen, sich *besonders an den Extremitäten* ansiedeln, und hier wieder eine *sehr ausgesprochene Vorliebe für* die Haut des *Unterschenkels* besitzen, und, einmal vorhanden, *offenbar außerordentlich langen Bestand* haben, ohne sich nachweislich in progressivem oder regressivem Sinne zu ändern. *Weitere Symptome* sind: Jucken in verschiedener Intensität; ferner Pigmentierung, Verstärkung des Oberflächenreliefs, Lichenifikation, derbe Beschaffenheit der Haut, ebenfalls in stark wechselndem Ausmaße. Endlich eventuell Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Diesen Symptomen, in denen sich, ebenso wie bei der Knötcheneruption, Anklänge an Lichen Vidal, an Prurigo Hebrae u. a. m. widerspiegeln, kommt *meines Erachtens* nur eine *sekundäre Bedeutung* zu. Das *histologische Bild* ist *außerordentlich markant* und dadurch *charakterisiert,* daß die *Amyloidablagerung* sich *so gut, wie stets nur im Gebiet der Knötchen* abspielt, und

Digitized by Google

ausnahmslos auf das Stratum papillare und die angrenzenden oberflächlichsten Lagen der Kutis beschränkt bleibt, und daß ferner *über den Amyloidmassen das Stratum corneum stark verbreitert* ist, während die *übrigen Schichten der Epidermis ganz überwiegend* zwar auch *hyperplastisch, manchmal* aber *auch normal oder atrophisch* erscheinen.

Die *Ätiologie* der Erkrankung bleibt zunächst *in Dunkel* gehüllt. Die *Dermatose auf Grund des klinischen Bildes* auch nur mit einiger Sicherheit *diagnostizieren* zu wollen, erscheint mir *zurzeit* als ein *Ding der Unmöglichkeit.* Über eine Vermutungsdiagnose wird man gegebenen Falles nicht hinauskommen. Die *Entscheidung* kann *nur* die *mikroskopische Untersuchung,* das heißt der positive Ausfall der Amyloidreaktionen erbringen. Für die Ausführung der letzteren ist zu beachten, daß zur Erzielung wirklich einwandfreier Ergebnisse die Anfertigung von Gefrierschnitten meines Erachtens unentbehrlich ist.

Literaturverzeichnis.

A. Alexander, Zur Histologie des Lichen chronicus Vidal. Derm. Zeitschr. Bd. 33. S. 251. — *H. Bennhold,* Eine spezifische Amyloidfärbung mit Kongorot. Münch. Med. Wochenschr. 1922. S. 1537. — *Derselbe,* Über die Ausscheidung intravenös einverleibten Kongorots bei den verschiedensten Erkrankungen, insbesondere bei Amyloidosis. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. S. 32. — *F. Juliusberg,* Eigentümliche, Lichen-ruber-ähnliche Hautveränderungen des Unterschenkels bei Prurigo Hebrae mit vergleichenden Bemerkungen über Lichen ruber verrucosus. Festschrift zu Ehren von *Moritz Kaposi.* 1900. — *F. Juliusberg,* Zur Kenntnis der Amyloidosis der Haut. Derm. Zeitschr. Bd. 39. S. 153. — *C. Gutmann,* Zur Kenntnis der Amyloidosis der Haut. Derm. Zeitschr. Bd. 38. S. 65. (Hier weitere Amyloid-Literatur.) — *H. Königstein,* Über Amyloidosis der Haut. Hundertjahrfeier deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig 1922. Ref. Zentralbl. f. Hautkrankh. Bd. 7. S. 159 und Derm. Wochenschr. Bd. 75. S. 1185. — *H. Königstein,* Lichen-Vidal-ähnliche Hautaffektion mit Ablagerung von Amyloid. Nachtrag zum Protokoll d. Wiener Derm. Gesellsch. Sitzung v. 21. 6. 1923. Zentralbl. f. Hautkrankh. Bd. 11. S. 406. — *C. Kreibich,* Über Bindegewebsdegeneration. Arch. f. Derm. Bd. 130. S. 535. — *E. Leupold,* Untersuchungen über die Mikrochemie und Genese des Amyloid. Zieglers Beitr. Bd. 64. S. 347. — *V. Strasser,* Über experimentelle Amyloidose. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 36. S. 388. —

Digitized by Google

III.

(Aus der Universitäts-Hautklinik Erlangen [Dir.: Prof. Dr. *Leo Hauck*].)

Ein Fall von Karzinom auf einem Lupus erythematodes.

Von

Dr. FRIEDRICH DIETEL,

Assistenzarzt.

Die Entwicklung eines Karzinoms an einer Stelle, die chronischem Reiz ausgesetzt ist, kann häufig beobachtet werden. Als einfachstes Beispiel braucht nur an das Unterlippenkarzinom bei Pfeifenrauchern erinnert zu werden. Ein solcher Reiz kann auch durch chronische Entzündung bedingt sein, und diese Genese dürfte für eine Reihe von Karzinomfällen auf dem Boden eines Lupus vulgaris in Frage kommen. Die Frage der Krebsentstehung bei Lupus vulgaris ist allerdings sehr erschwert durch viele Momente, die berücksichtigt werden müssen. Es handelt sich meist um Fälle mit viele Jahre bestehendem Lupus, bei denen jede bekannte Therapie und nicht zum mindesten sehr häufig Röntgenbestrahlung zur Anwendung kam. So kommt außer der Möglichkeit der Entstehung des Krebses durch chronische entzündliche Irritation noch die Entwicklung durch Reizung chemischer Stoffe oder physikalischer (Röntgen, Radium usw.) Behandlungsmethoden in Frage. Abgesehen davon ist auch eine eventuell vorhandene lokale Krankheitsbereitschaft nicht außer acht zu lassen.

Im Jahre 1907 hat *Jadassohn* eine Statistik über Lupuskarzinome herausgegeben, die 189 Fälle angibt. Seitdem ist die Zahl der Veröffentlichungen noch sehr vermehrt worden, und in Kliniken mit größerem Material an Lupuskranken vergeht wohl kein Jahr, ohne daß nicht der eine oder andere Kranke mit dieser Komplikation zur Beobachtung käme. Weit seltener sind Beschreibungen von Fällen, wo sich auf dem Boden eines Lupus erythematodes Krebsentwicklung einstellte. Die Literatur berichtet hier nur über 33 Fälle, von denen einige sogar noch angefochten werden, wie der Fall von *Nielsen* (1889) oder der von *Fokin* (1912). Es erscheint demnach nicht unwichtig, über

Digitized by Google

einen hier zur Aufnahme gelangten Fall von Karzinombildung in einem Lupus-erythematodes-Herd in Kürze zu berichten:

Willy H., 32 jähriger Schuhmacher.

Familienanamnese: Mutter mit 63 Jahren nach 14 tägiger Krankheit an Lungenentzündung gestorben. Ein Bruder starb mit 28 Jahren an unbekannter Krankheit. Vater und übrige Geschwister sind gesund. Keine Tuberkulose oder Nervenkrankheiten in der Familie.

Der Patient war früher nie ernstlich krank. Vor 15 Jahren trat im Gesicht ein allmählich immer größer werdender Ausschlag auf, der zuerst die Nase befiel und sich dann auf beide Wangen ausbreitete. Seit 10 Jahren steht der Kranke in ärztlicher Behandlung, die immer in Salbenapplikation bestanden hat. Über die Natur der Salben können keine Angaben gemacht werden. Mit Röntgenstrahlen oder ultraviolettem Licht ist Patient noch nicht behandelt worden. Vor einem halben Jahr entwickelte sich auf der rechten Wange ein Geschwür, das trotz Salbenbehandlung sich allmählich immer mehr vergrößerte. Störungen des Allgemeinbefindens kann Patient nicht angeben. Keine Abmagerung.

Befund: 1,61 m großer Mann in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Sichtbare Schleimhäute mäßig gut durchblutet. Puls und Temperatur normal. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Zentralnervensystem ohne nachweisbare Veränderungen. Im Gesicht findet sich über Nase und Wangen verbreitet eine teils blasse, teils blaurote Hautveränderung, die deutlich „Schmetterlingsform" nachahmt. Stellenweise läßt sich sehr fest haftende Schuppenbildung nachweisen. Nach Abheben der Schuppen zeigen diese einen dem Follikel entsprechenden zapfenartigen Hornkegel. An den blassen, nicht schuppenden Partien erscheint die Haut dünn, vollständig haarlos, ohne Follikelzeichnung und läßt bei Zusammendrücken deutliche zigarettenpapierähnliche Fältelung erkennen. Nirgends Andeutung von Lupusknötchen. In der Gegend des Jochbeins auf der rechten Wange findet sich ein etwa kreisrundes, 3 cm im Durchmesser betragendes Geschwür, das das Niveau der Umgebung um einige Millimeter überragt, wallartige, leicht infiltrierte Ränder aufweist und gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist. Auf der Unterlage ist das Geschwür fest adhärent. Präaurikulardrüsen und Parotis nicht palpabel.

Da der klinische Befund nicht eindeutige Schlüsse auf die Natur des Geschwüres zuließ, machten wir in Lokalanästhesie aus den Randteilen eine Probeexzision zur histologischen Klärung des Befundes. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun: „In der Hauptsache zeigt sich eine äußerst heftige entzündliche Infiltration, die das Grundgewebe nur an einzelnen Stellen durchscheinen läßt. Am Grundgewebe fällt starke reaktive Zellvermehrung auf, die Gefäßwände sind größtenteils ziemlich gequollen. Eine besondere Veränderung der entzündlichen Infiltration — etwa in Knötchenform — ist nicht festzustellen. Das oberflächliche Epithel ist überwiegend defekt. Es bestehen nur da und dort einige Epithelinseln, von denen aus schmale Zapfen ziemlich weit in die Tiefe vordringen. Die Beschaffenheit des Epithels läßt nur eine weitgehende atypische Wucherung erkennen ohne sonstige Zeichen malignen infiltrierenden Wachstums. Vor allem fehlt die typische Aufsplitterung der Epithelreihen an der Wachstumsgrenze."

Obwohl wir von vornherein die Diagnose mit größter Wahrscheinlichkeit auf Karzinom gestellt hatten, konnte uns

Digitized by Google

das histologische Bild keine Bestätigung geben. Die atypische Epitelwucherung, wie sie im Mikroskop zu sehen war, kann ursächlich allein durch die chronische Entzündung erklärt werden, während richtiges infiltrierendes Wachstum nirgends festzustellen war. Wir überwiesen aber trotzdem den Patienten zur operativen Behandlung der chirurgischen Klinik, da wir von der Annahme ausgingen, daß an einer anderen Stelle des Geschwürs vielleicht doch sichere karzinomatöse Veränderungen vorhanden wären. In der chirurgischen Klinik wurde nun das Geschwür so weit als möglich im Gesunden exstirpiert und die Wunde mit einer Volldosis (1 H.E.D.) geröntgt. Nach 2 Monaten stellte sich der Patient zur Nachuntersuchung vor und konnte als vorläufig geheilt nach Hause entlassen werden.

Aus dem von der chirurgischen Klinik exstirpierten Material haben wir mikroskopische Präparate angefertigt und konnten nunmehr folgenden Befund erheben:

„Das Oberflächenepithel ist stark verdickt, dringt mit mehr oder weniger breiten, soliden Zapfen in die Tiefe. In oberflächlichen und tiefen Schichten Hornperlenbildung. An einzelnen Stellen geht die Epithelwucherung nicht über das hypertrophisch-hyperplastische Stadium hinaus; in der Hauptsache jedoch splittern sich die gegen die Tiefe zu vordringenden Epithelzapfen auf und treten teils mit feinen Ästchen unter sich in Berührung, teils führen sie spießartig weiter in die Tiefe. Das Epithel weist starke Atypie auf; ebenso finden sich zahlreiche atypische Kernteilungsfiguren. An der Begrenzung der atypischen Epithelwucherung findet sich eine enorme kleinzellige Infiltration, die in der Hauptsache knötchenförmig angeordnet ist und zum Teil das infiltrierend wachsende Epithel völlig verdeckt. Das Grundgewebe zeigt heftige reaktive Zellvermehrung. In der tiefsten Schicht vermag die starke Rundzelleninfiltration die Epithelzellnester, meist als Hornperlen imponierend, nicht zu verdecken, so daß ein überaus buntes Bild — bestehend aus ziemlich dicht gedrängten Hornperlen in verschiedener Größe und dunkelblau gefärbten Rundzellenanhäufungen — zu sehen ist. An der Entzündung sind alle Arten von Entzündungszellen beteiligt; die Leukozyten treten in den Hintergrund."

Dieser Befund zeigt demnach deutlich neben den Zeichen chronischer Entzündung ein Karzinom, das dem Plattenepithel morphologisch am nächsten steht. Prognostisch ist der Fall

Digitized by Google

günstiger zu beurteilen, weil er noch im ganzen exstirpiert werden konnte und keine nachweisbaren Metastasen hatte. Immerhin ist Vorsicht in der Beurteilung am Platz, nachdem es sich um ein noch relativ junges Individuum handelt. Außerdem ist die Entstehungszeit von einem halben Jahr auch ein Zeichen für die Malignität des Tumors.

Wenn nun noch auf die Entstehung des Karzinoms im vorliegenden Fall eingegangen werden soll, spricht wohl bei unserem Kranken die größte Wahrscheinlichkeit dafür, daß in dem seit fünfzehn Jahren bestehenden Lupus-erythematodes-Herd der fortlaufende entzündliche Reiz das Epithel immer wieder zur Wucherung und allmählich zur atypischen Wucherung im Sinne der Karzinomentwicklung gebracht hat. Wir wissen nicht, ob der Patient mit ätzenden Salben behandelt worden ist; er konnte uns darüber keine eindeutigen Angaben machen. Es wäre sonst an die schädigende Wirkung durch einen öfters angewendeten äußeren Faktor zu denken; doch spricht die Wahrscheinlichkeit dagegen, da gerade Ätzbehandlung meist bei den Kranken in bleibender Erinnerung steht und so anamnestisch zu eruieren gewesen wäre.

Wir glauben deshalb unseren Fall als einwandfreies Lupus-erythematodes-Karzinom der Kasuistik einreihen zu können, der uns deswegen auch wichtig erscheint, weil er nicht — wie vielleicht der vor kurzem von *Bogrow* veröffentlichte — auf Rechnung einer Röntgenbehandlung zu setzen ist. Außer *Bogrow* haben auch noch *Sequeira*, *Schaumann* und *Straßberg* Fälle von Lupus-erythematodes-Karzinomen veröffentlicht, bei denen die Frage der Entstehung auf Lupus erythematodes oder durch Einwirkung von Röntgenstrahlen offen bleiben muß, die also der Kasuistik nicht ganz mit Fug und Recht angehören dürften

Literaturverzeichnis.

Bogrow, Derm. Ztschr. 1923. Bd. 39. — *Jadassohn*, Lup. Erythem. 1904. — *Sequeira*, Derm. Wschr. 1910. — *Schaumann*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1913. Bd. 117. — *Straßberg*, Derm. Wschr. 1920. Bd. 70. — *Fokin*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. 112.

Digitized by Google

IV.

Über Spirozid, Stovarsol und Syphilisschutz.

Von

ERICH HOFFMANN.

Bekanntlich hat *Levaditi* als *internes Medikament bei Syphilis* unter dem Namen *Stovarsol* ein von *Fourneau* rein dargestelltes Präparat empfohlen, das nach des ersteren Versuchen an Tieren (Kaninchen und Affen) und Erfahrungen am Menschen auch eine *Schutzwirkung gegen Syphilis* entfaltet. Die Art der reklamehaften Empfehlung, wie sie von einer Berliner Stelle in deutschen medizinischen Zeitschriften erfolgt, ist bereits von verschiedenen Autoren gerügt worden, und dabei sind auch die *Gefahren* betont worden, die aus der Anwendung eines solchen Präparats vor genügender weiterer experimenteller Erprobung und aus der Unterlassung der ja auch gegen Gonorrhoe notwendigen persönlichen Prophylaxe entstehen können. Ferner aber konnten *Pinkus, Kolle* u. a. zeigen, daß es sich um die Empfehlung eines von *Ehrlich* bereits 1908/09 rein hergestellten Präparats handelt, das die Höchster Farbwerke unter dem Namen *Spirozid* abgeben. *Ehrlich* hatte dies Arsinsäurepräparat, wie *Kolle* soeben ausführt (D. m. W. 1924, Nr. 32), auf dem Wege vom Atoxyl zu den Arsenobenzolen chemisch rein und kristallisiert dargestellt und nicht nur wegen seines ungenügenden chemotherapeutischen Index, sondern auch seiner toxischen Einwirkungen halber (Tanzmäuse) als nicht geeignet für die menschliche Therapie in Anbetracht der Giftwirkung größerer Atoxyldosen angesehen.

Bei dieser Gelegenheit darf daran erinnert werden, daß die *präventive Wirkung des Atoxyls* bei Kaninchen und Affen von *P. Uhlenhuth* und *E. Hoffmann* (gemeinsam mit *Weidanz*) schon 1907 in einwandfreien Versuchen mit dem gut haftenden *Bertarellischen* Passagevirus *klar festgestellt* worden war[1]), und daß

[1]) D. M. Wschr. 1907, Nr. 4, 22 und besonders Nr. 39.

Digitized by Google

von diesen experimentellen und therapeutischen, *Ehrlich* wohlbekannten Erfahrungen die Entdeckung der Schutz- und Heilwirkung der modernen vom Atoxyl abgeleiteten Arsenpräparate ihren Ausgang genommen hat. In unserer schnellebigen Zeit werden derartige Tatsachen leider bald vergessen, aber mir scheint es eine Pflicht der Dankbarkeit der Dermatologen zu sein, *Uhlenhuths* großes Verdienst um die Entdeckung der *spezifischen und präventiven Wirkung des Atoxyls bei Spirochätenkrankheiten* (Hühner-, Recurrens- und Syphilisspirochäte) rückhaltlos anzuerkennen[1]).

Nach *Kolles* neuer Veröffentlichung läßt sich aus den Protokollen und Präparatenbeständen des Speyer-Hauses die *Identität von Stovarsol und Spirozid* erweisen, auch die Wirkung beider soll die gleiche sein. Trotzdem gebührt *Levaditi* das Verdienst, die Syphilistherapie um ein *internes* Medikament, das bequem in Tablettenform genommen werden kann, bereichert zu haben, nachdem er vor wenigen Jahren erst im *Wismut* ein neues gut wirksames Heilmittel gefunden hatte. Daß dieses Arsinsäurederivat auch beim Menschen auf die Syphilisspirochäte und hochgradig infektiöse Symptome eine günstige Einwirkung hat, kann ich ebenso wie *Jadassohn, Oppenheim* und *Pinkus* nach den Erfahrungen meiner Klinik bestätigen; nach 2—5 Tagen verschwanden die Spir. pall. nicht nur aus dem Oberflächensekret, sondern auch aus dem *Gewebssaft* großer Papeln, und neben zuweilen deutlicher *Herxheimer*scher Reaktion war ein *schneller Rückgang der Symptome* unverkennbar, wenn die Kranken viermal täglich 1 Tablete zu 0,25 g Stovarsol nahmen. Das Mittel wurde gewöhnlich auch gut vertragen; einmal aber sah ich nach 7 tägiger Anwendung (im ganzen 7 g) eine mittelstarke *allgemeine Dermatitis* vom Charakter der Salvarsandermatitis auftreten, die nach wenigen intravenösen Injektionen des *bewährten Natriumthiosulfats* schnell zurückging. Auch diese Kranke vertrug alsbald eine angeschlossene Bi-Salvarsankur ohne Störung; eine solche wurde auch in den anderen mit Stovarsol etwa 5—6 Tage lang behandelten Fällen durchgeführt, da ich mich nach den bisher vorliegenden Erfahrungen noch nicht für berechtigt hielt, frische Lues neben *Mesurol*,

---

[1]) Auch *Jadassohn* nennt in seiner gemeinverständlichen Broschüre über die *Salvarsanbehandlung der Syphilis* (J. Springer, 1923, S. 10.) *Uhlenhuth* nicht.

Digitized by Google

einem kräftigen Bi-Präparat, mit Spirozid oder Stovarsol durchzubehandeln.

Die *Schutzwirkung*, die nach *Levaditis* Angabe auch beim Menschen bereits festgestellt worden ist, hat Dr. *Zurhelle* auf meine Veranlassung in Tierexperimenten geprüft. Dabei konnten wir eine toxische Wirkung auf die Tiere in dem Maße, wie auch *Kolle* sie angibt, nicht finden — uns starb nur 1 Kaninchen —, und auch die Schutzwirkung scheint bisher eine recht deutliche zu sein, da nur eins der kräftig in beide Hodensackhälften und Augenkammern geimpften Tiere trotz Angehens der Infektion bei den Kontrolltieren eine ganz leichte, mehr narbige Trübung der Corneae aufweist. Allerdings ist hierbei, wie *Kolle* mit Recht betont, noch das Ergebnis der Nachimpfung nach mehreren Monaten abzuwarten, ehe ein sicheres Urteil gefällt werden kann.

In seiner neuen Arbeit berichtet *Kolle* ferner über interessante *Schutzwirkung von unlöslichen Bi-Präparaten*, die das Haften der Syphilisinfektion beim Kaninchen noch nach Monaten (bis 4) verhütet. Damit scheint er seine frühere Meinung, daß Bi dem Hg an Wirksamkeit nachstehe — die ich noch in meiner letzten, in Nr. 34 der Klin. Wochenschrift erscheinenden Arbeit anführe —, aufgegeben zu haben. Diese experimentelle Feststellung ist für mich *besonders wertvoll*, zumal auch die geringere Wirkung von löslichen „nicht depotbildenden Wismutpräparaten" zugleich nachgewiesen wird; denn ich habe nach meinen Erfahrungen am Menschen die *Depotwirkung* und *Remanenz des Bi* für außerordentlich *wichtig für den Heilerfolg* erklärt und die intravenöse Therapie sowie die Anwendung gelöster und löslicher Salze gegenüber der intraglutäalen Einspritzung *unlöslicher Salze*, wie des *Bismogenols* und vor allem des *Mesurols*, weniger wirksam gefunden. *Diese immer wieder gemachte klinische Erfahrung* wird durch *Kolles interessante Experimente* nunmehr in unzweideutiger Weise *bestätigt*. Meinen Standpunkt über die Heilkraft des Wismuts habe ich in einem Aufsatz in Nr. 34 der Klin. Wochenschrift ausführlich dargelegt, so daß ich darauf hier nicht weiter einzugehen brauche. Nur möchte ich auch hier *vor der weiteren Anwendung der Mischspritzenbehandlung* (Novasurol, Cyarsal, Nadisan usw.) *ausdrücklich warnen*. Die *einzeitige intravenöse Behandlungsmethode*, die durch ihre Einfachheit besticht, hat in den Kreisen der praktischen Ärzte viele Freunde gewonnen, was

Digitized by Google

nicht nur auf ihre Empfehlung durch *Linser, Bruck, Gutmann* u. a., sondern auch auf *Kolles* Angabe, daß das Salvarsan durch einen solchen Zusatz „aktiviert" würde, zurückzuführen ist. Unsere Untersuchungen über die Dauerwirkung *(Edm. Hofmann, Strempel, Mauelshagen, Mergelsberg)* haben klar ergeben, daß diese Kuren nicht nachhaltig wirken und Rezidive oft im Gefolge haben. Dazu kommt, daß geringe technische Fehler bei der Lösung eher möglich sind, vor allem bei weniger geübten Therapeuten, und daß schwere Intoxikationen folgen können; so ist mir erst jüngst ein Todesfall, der bei ambulanter Behandlung einer kräftigen Kranken nach Cyarsalsalvarsaneinspritzungen eintrat, von einem meiner früheren Assistenten mitgeteilt worden (schwere Hämorrhagien neben ulzeröser Enteritis[1]) usw.). Schon vor der Feststellung der *ungenügenden Dauerwirkung* habe ich die weniger intensive therapeutische Einwirkung erkannt und bereits frühzeitig auf diesen Mangel hingewiesen (vgl. auch mein Buch über die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten 4. Aufl., S. 167).

Schließlich betone ich noch einmal, daß gegenwärtig die Empfehlung des *Stovarsols* und *Spirozids* für Therapie und Prophylaxe *noch nicht gerechtfertigt* ist und *zum persönlichen Schutz äußere Mittel* (Fischblase, 0,4% Hydr.-bichlorat.- oder Hydrarg.-oxycyan.-Salbe, 5% Albargin) *weiter angewandt werden sollten.*

---

[1]) Dieser auch von dem Obduzenten als Hg-Intoxikation aufgefaßte Fall erinnert mich an einen von uns früher gesehenen Fall von *aplastischer Anämie.*

V.

Resorcin-Perkutol bei Erythrasma.

Von

ERICH HOFFMANN.

Das Erythrasma, welches bekanntlich eine ungemein hartnäckige und schwer zu beeinflussende Erkrankung ist, läßt sich nach meiner Erfahrung durch *Resorzin-Perkutol,* das ich im Anschluß an *Roscher* in Band 40 S. 125 dieser Zeitschrift als

Digitized by Google

Antihidrotikum empfohlen habe, gut und schnell beseitigen. Schon in meiner ersten Mitteilung habe ich auf diese Indikation für Resorzin-Perkutol (R.P.) kurz hinweisen können. Bereits nach wenigen Einreibungen blassen die braunen Pilzflecke schnell und deutlich ab, um allmählich völlig zu verschwinden, und zwar nicht nur an den Oberschenkeln, sondern auch in der Achselhöhle. In einem länger beobachteten Falle hielt dieser Erfolg etwa ein halbes Jahr an; alsdann kam es in der Sommerhitze wiederum zu einem leichten Rückfall an der Innenfläche der Oberschenkel, während die Achselhöhlen dauernd frei blieben. Indessen vermochte erneute Anwendung von R.P. abermals schnell einen guten Rückgang zu erzielen. Bei der Behandlung der Hyperhidrosis hat sich das Mittel uns weiter außerordentlich gut bewährt, was ja nach den sehr sorgfältigen und zahlreichen Untersuchungen *Roschers* auch nicht zu bezweifeln war. Auch bei anderen *Pilzerkrankungen*, wie Pityriasis versicolor, verdient das Mittel angewandt zu werden und leistet auch zur Verhütung von Furunkulose und zur Behandlung anderer Hautleiden, bei denen Resorzin bewährt ist, gute Dienste.

Ob ein starker Salizyl-Resorzin-Glyzerin-Spiritus ähnlich günstig wirkt, vermag ich noch nicht zu sagen. Der Geruch des R.P. ist ein wenig unangenehm, kann aber durch Spir. Lavand. oder Coloniens. überdeckt werden. Das Brennen, welches an der benachbarten Hodensack- und Penishaut leicht entsteht, aber nicht besonders schmerzhaft ist, läßt sich durch Zwischenlegen von etwas Leinen oder Mull verhüten, auch durch Einreibung mit etwas Byrolin beschwichtigen.

Nach etwa einjähriger Erfahrung scheint mir das R.P. ein Mittel zu sein, das einen wirklichen Gewinn für unseren dermatologischen Arzneischatz darstellt, zumal da es sehr *sparsam* und *bequem* in der Anwendung ist, und nur wenige Tropfen in die erkrankte Haut eingerieben zu werden brauchen.

Digitized by Google

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am 25. März 1924.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal.* Schriftführer: Herr *W. Fischer.*

Vorsitzender: Soeben trifft die Nachricht ein, daß unser Ehrenmitglied, Sir *Malcolm Morris*, der sich in seiner Heimat eines besonderen Ansehens erfreute, in Bordighera verschieden ist. In unserer Spezialdisziplin hat er eine Reihe anerkannter Arbeiten, so über Trichophytie, geliefert. Auf den internationalen Dermatologenkongressen war er ein häufiger und gern gesehener Gast; so hat er auch im Jahre 1904 an dem Kongreß in Berlin teilgenommen. Bei dieser Gelegenheit wurden ihm verschiedentlich offizielle Referate, u. a. über Lupus vulgaris und Lupus erythematodes, übertragen. Die älteren Kollegen werden sich gewiß seiner bei offiziellen Gelegenheiten gehaltenen Tischreden erinnern, die sich durch Schlagfertigkeit, Geist und Humor auszeichneten. Ich bitte Sie, sich zu Ehren des Verstorbenen von den Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

1. Herr *Peiser* (Klinik *Buschke*): Syringocystadenom. 52jährige Frau. Typische Effloreszenzen auf Brust, Bauch und unteren Augenlidern. Bemerkenswert ist, daß es sich um eine schwere Psychopathin handelt, was im Hinblick darauf, daß kurz vorher eine ähnliche Kombination mit nervösen Störungen zur Beobachtung kam, dahingehend gedeutet wird, daß möglicherweise, analog dem Adenoma sebaceum, das oft mit tuberöser Hirnsklerose oder anderen nervösen Störungen kombiniert ist, auch hier entwicklungsgeschichtlich bedingte Zusammenhänge vorliegen. Diese Ansicht stützt sich darauf, daß embryologisch Haut und Nervensystem, die beide ektodermaler Abstammung sind, zusammengehören.

2. Herr *E. Rosenbaum* (Kinik *Buschke*): Fall von Mycosis fungoides. Eine 42jährige Frau erkrankte 1917 nach einer Operation an einem Ekzem beider Unterarme, das von selbst wieder verschwand. Im Jahre 1920 traten Knötchen an der Brust auf, die für Lues gehalten wurden. Bis Anfang Februar d. J. hat Patientin eine große Reihe antiluetischer Kuren mit allen Salvarsan-, Quecksilber- und einer Reihe von Wismutpräparaten gemacht. Trotzdem verbreiteten sich die Knötchen über den ganzen Körper, zum großen Teil ulzerierend. Wir vermuteten bei der Aufnahme Mycosis fungoides und konnten die Diagnose, durch Exzision von kirschgroßen Tumoren aus den verschiedensten Körperregionen, bestätigen. Auf Röntgenstrahlen verschwanden die Knoten im Gesicht nach wenigen Tagen. Die Röntgentherapie wird jetzt fortgesetzt. Der Wassermann war vor 2 Jahren angeblich positiv, ist jetzt negativ. Im Blutbild ist eine Eosinophilie von 6% festzustellen.

3. Herr *Buschke* demonstriert

a) ein 20jähriges Mädchen, das im Dezember 1922 am linken Oberschenkel ein Ulcus akquirierte. Der Partner soll ein Ulcus molle gehabt haben, das schnell heilte. Bei ihr entwickelte sich ein *Ulcus serpiginosum*, das unaufhaltsam auf die Vulva, den rechten Oberschenkel, das Gesäß, die Kreuzbeinregion fortschritt. An den Rändern entwickelte sich eine große An-

Digitized by Google

zahl kleiner analoger Geschwüre, die konfluierten. Schließlich resultierte ein riesenhaftes Ulcus serpiginosum. Patientin war in mehreren Kliniken Berlins in Behandlung, wurde mehrmals operiert, ohne daß ein Stillstand zu erzielen war. In einer Klinik wurde eine Autoinokulation am Bauch gemacht, welche ein analoges, progredientes Ulcus zur Folge hatte, das ebenfalls nicht zu heilen war. Bei uns befindet sich die Patientin seit Juni 1923. Nach einigen vergeblichen Versuchen fanden wir in der Pyrogallussäure ein Mittel, das den Prozeß zum Stillstand brachte, so daß bis auf einen kleinen Rest das Ulcus (auch das Inokulationsulcus) mit guter Narbe geheilt ist. Allerdings haben wir die Patientin fünfmal in Narkose ausgiebig operieren müssen. Unterminierte Ränder des gewaltigen Ulcus wurden zirkumzidiert, schlechte Granulationen ausgekratzt, Fisteln freigelegt und gespalten. Wir benutzten Pyrogallusvaseline bis 20 %, zuweilen reines Pyrogalluspulver, das wir an besonders schwierigen Stellen direkt am Anus und der Vulva applizierten. Wechselweise wurden einzelne Partien behandelt, während andere, sorgfältig abgedeckt, granulierten. Wegen der großen Schmerzhaftigkeit mußte die Patientin oft mehrere Tage lang unter Morphium gehalten werden. Die Gefahr von Pyrogallusvergiftung wurde glücklich vermieden. Es handelte sich um ein sehr schwieriges therapeutisches Problem, das nur durch die sorgfältige Behandlung des Stationsarztes, Dr. *Leisner*, die Unterstützung seitens der Stationsschwester, die Geduld der Patientin zu glücklichem Ende geführt wurde. Ulcus-molle-Bazillen wurden nicht gefunden, weswegen ich es für möglich halte, daß hier ein Prozeß vorliegt, der schließlich eine andere Pathogenese hat. (Ausführliche Publikation erfolgt in der Klinischen Wochenschrift.)

b) In einer früheren Sitzung habe ich Ihnen einen Knaben mit rezidivierender Alopecia areata demonstriert, der nervöse Symptome aufwies, die der Neurologe als Friedreichsche Krankheit (Kleinhirnaffektion) deutete. Heute zeige ich Ihnen 4 Kinder, 2 Mädchen (von 12 und 14 Jahren) und 2 Knaben, von denen erstere eine rapid fortschreitende und der Therapie hartnäckig trotzende Alopecia areata, letztere eine chronische, zum Teil rezidivierende Alopecia areata aufweisen. An sonstigen Symptomen finden sich bei einem Mädchen eine Struma, bei der anderen geringer Intelligenzdefekt; die Knaben stammen aus der Schule für Minderwertige in Dalldorf; einer hat ganz unentwickelte Hoden mit einseitigem Kryptorchismus, der zweite sehr starke für sein Alter hypertrophische Hoden. Inwieweit diese nervösen und endokrinen Affektionen mit dem Hautleiden zusammenhängen, können erst ausgedehnte statistische Beobachtungen ergeben. Ich möchte jedenfalls Ihre Aufmerksamkeit auf diese eventuellen Zusammenhänge lenken;

c) einen 49 Jahre alten Mann, der 1917 wegen einer ausgedehnten Psoriasis, die ihn am 1. Februar in ein Krankenhaus führte, Kalomelinjektionen bekam. Daran schloß sich eine heftige ulzeröse Stomatitis, die zum Verlust fast aller Zähne und eines Teiles des Unterkiefers führte. Von der Zunge wurden die Seitenränder und ein Teil des Vorderrandes ebenfalls zerstört; hieraus resultierte eine eigenartige Verunstaltung der Zunge, an der in der Mitte vorn ein kleiner Lappen in Form einer Miniaturzunge sich bildete. Durch Verwachsungen der Schleimhaut entstand dann eine hochgradige Kiefersperre. Von chirurgischer Seite wurden diese Verwachsungen gelöst, aber diese Diszision hielt nicht vor. Jetzt besteht die Kiefersperre

Digitized by Google

hochgradig, so daß Patient nur weiche und flüssige Nahrung aufnehmen und nur mit Mühe den Zungenbürzel zwischen den Zähnen vorstrecken kann.

Aussprache:

Herr *Ledermann* weist darauf hin, daß von spanischen Dermatologen für die Behandlung phagedänischer serpiginöser Ulzerationen Tuberkulininjektionen als ausgezeichnetes Heilmittel empfohlen worden sind.

Herr *Heller: G. Lewin* hat darin erinnert, daß, als er in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts die Charitéklinik übernahm, mehrere Säle mit Kranken gefüllt waren, die an so ausgedehntem Ulcus molle litten, daß die Bauchdecken völlig zerstört wurden, die Eingeweide vorfielen und die Patienten zugrunde gingen. Ätiologisch nahmen wir eine Mischinfektion an.

Herr *Pinkus* fand mit Tuberkulinbehandlung in 50 % von Ulcus molle und bei allen, auch bei schon stark fluktuierenden Bubonen schnelle Heilung ohne andere Therapie. Daneben empfiehlt er die Behandlung des Ulcus molle mit reinem Rivanolbrei.

Herr *Buschke:* Vielleicht stellt die Tuberkulininjektion eine Art parenteraler Therapie dar, bei der wir gute Beeinflussung von Bubonen, gelegentlich auch von Ulcus molle gesehen haben.

Herr *E. Langer* (Klinik *Buschke*): Pustulös-hyperkeratotische Dermatose im Verlaufe einer chronischen Gelenkerkrankung.

Es handelt sich um eine 32jährige Frau, in deren Anamnese sich weder Hautkrankheiten noch Geschlechtskrankheiten finden. Sie gibt an, daß ihr Mann während des Krieges an einer leichten Geschlechtskrankheit gelitten habe, über die ihr aber nichts Näheres bekannt ist. Sie leidet seit mehreren Monaten an einer Erkrankung beider Kniegelenke, die allmählich zu einer Kontraktur in denselben geführt hat, die links bedeutend stärker ist als rechts. Die augenblickliche Hauterkrankung ist vor zirka 5 Wochen hinzugetreten und hat sich langsam zu dem jetzt bestehenden Krankheitsbild entwickelt.

Es findet sich ein große Strecken des Körpers bedeckendes Exanthem, das genau symmetrisch angeordnet ist und an den Extremitäten die Streckseiten bevorzugt. Mit großer flächenhafter Ausbreitung bedeckt es kuppenartig beide Kniee. An den Füßen sind die Zehen befallen, die mit hornartigen Auflagerungen bedeckt sind, die sich auch unter die Nägel erstrecken, und auf den Fußsohlen finden sich kleine hornkegelartige Verdickungen. Im Gegensatz dazu sind die an den übrigen Körperstellen lokalisierten Efloreszenzen von flächenhafter Ausdehnung und mit Borken und Krusten bedeckt, unter denen sich über die ganze Exanthemfläche sich erstreckend eine Eiterschicht findet, unter der das entzündlich gerötete Rete frei liegt.

Das Exanthem erinnert einerseits an die gonorrhoischen Dermatosen, besonders an den von *Buschke* und *Langer* veröffentlichten Fall bei einer Frau, zumal sich auch hier wie dort eine streng symmetrische und ausgedehnte Lokalisation des Exanthems um Genitale und Rektum findet, andererseits hat die Erkrankung gewisse Ähnlichkeit mit einer pustulösen Psoriasis. Das histologische Bild bietet für beide Erkrankungen keine sicheren Anhaltspunkte. Des weiteren ähnelt der vorliegende Fall sehr einem in dieser Gesellschaft von Herrn Prof. *Buschke* demonstrierten, bei dem es sich um einen Mann handelte, der ein gleich aussehendes Exanthem in der Kombination mit einer schweren Arthritis hatte. In diesem Falle

Digitized by Google

konnte auch kein Anhaltspunkt für eine Gonorrhoe gefunden werden, und die Erkrankung heilte langsam, aber vollständig unter einer Thyreoidintherapie ab. Ich möchte daher annehmen, daß es außer den gonorrhoischen und psoriatischen Dermatosen mit Gelenkaffektionen noch solche gibt, die auf einer uns nicht näher bekannten Ursache begründet sind, und die vielleicht in einer gewissen Beziehung zu dem endokrinen System und seinen pathologischen Veränderungen stehen. Auch bei diesem Fall ist mit einer Thyreoidintherapie begonnen worden.

Herr *Heyn* (Univeritätshautklinik): *Gonorrhoische Hyperkeratosen.* E. S., 38jähriger Hilfsarbeiter. 1909 und 1917 an Tripper ohne Komplikationen gelitten. Sonst nie krank gewesen. Erkrankte Anfang Januar 1924 an akutem Harnröhrentripper. Behandlung: Balsamicum. 23. Januar wegen schmerzhafter Schwellung am rechten Fuß Aufnahme in die Klinik. Kurz vorher soll eine bald vorübergehende, ziemlich heftige Entzündung an beiden Augen bestanden haben (metastatische Conjunctivitis?). Diagnose: *Urethritis gon. ac. ant. et post., Prostatitis, Arthritis im rechten Talonaviculargelenk.* Therapie: Bettruhe, Balsamicum, Dunstverband, Lichtbügel. — Anfang Februar: an der Skrotalhaut, bald darauf am Hinterkopf einige bis markstückgroße, leicht erhabene, gerötete, nässende Herde. Am 6. 2. akute Gonitis serosa rechts, am 12. 2. auch links. Subfebrile Temperaturen. Herumziehende Schmerzen. An den Fußsohlen Eruption meist gruppierter, bis erbsengroßer, praller, zunächst klarer Bläschen, wie bei einem dyshidrotischen Ekzem, bis zum 19. 2. die Haut der Fußsohlen und Zehen fast völlig einnehmend. Nach Abtragung der Hornschicht lebhaft rote, geschwollene, nässende Flächen. Die Glans sowie das innere und Teile des äußeren Vorhautblattes gerötet, geschwollen, nässend bzw. mit dünnen Schuppenkrusten bedeckt. Proximal scharfe bogige Begrenzung. Ende Februar strangförmige Myositis der rechten Wade.

Seit 3 Wochen haben die Gelenkaffektionen, die Genitalerkrankung und ebenso die Hauterscheinungen den akuten Charakter mehr und mehr verloren. Heute (Demonstration) am behaarten Kopf und am Skrotum nur noch sanft gerötete Flecke. Glans und inneres Vorhautblatt leicht gerötet und geschwollen und mit grauen, schmierigen Massen bedeckt. An der Penishaut girlandenförmiger, mit blättrigen Schuppenkrusten bedeckter Herd. Typische *gonorrhoische Hyperkeratosen* an den Fußsohlen. Eine besondere Note gewinnt das im großen und ganzen an gewisse Formen von Psoriasis vulgaris erinnernde Bild durch das festere Gefüge der Hyperkeratose. Die Schuppen sind gröber und härter, besonders fällt ein 1—2 mm breiter, sehr distinkter, durchscheinend brauner, glatter Hornsaum am Rande der Herde ins Auge. Die zahlreichen braunen, hornigen Einzeleffloreszenzen erinnern in ihrer kuppen- bzw. kegelförmigen Gestalt an gewisse Tapeziererngel (Jaquet); sie sind von der erhalten gebliebenen Bläschendecke überzogen.

Abgesehen von der Seltenheit und besonders schönen Ausprägung der Veränderungen, ist der Fall insofern bemerkenswert, als zwei vorhergegangene Gonorrhoen ohne Gelenk- und Hautveränderungen verlaufen sind, ferner durch die bisher kaum beobachtete Beteiligung der Kopfhaut, durch eine wohl einzig dastehende Akuität des Beginnes und die Entwicklungsweise der Hautveränderungen, die ein Analogon zu manchen Fällen von Psoriasis vesiculosa bzw. pustulosa darstellt.

Digitized by Google

Aussprache:

Herr *Buschke:* Es handelt sich um einen typischen, besonders gut ausgebildeten Fall von gonorrhoischem Exanthem. Gonokokken haben wir nie bei unseren Fällen gefunden. Ich halte eine diesbezügliche Angabe in der Literatur bei typischen Fällen für nicht absolut gesichert. Aber die Zugehörigkeit zur Gonorrhöe wird durch Fälle dokumentiert, die bei vielfacher Blenorrhöe das gleiche Exanthem bekamen. Wir sahen auch einen solchen Fall.

Herr *Sklarz:* Den von Herrn Professor *Buschke* erwähnten Fällen von *Meyer-Delius* ähnelt der von Herrn *Heyn* vorgestellte Fall auch insofern, als er die typische Tetras zeigt: endogene Coniunctivitis, Gelenkerscheinungen, Balanoposthitis und Exanthem.

Herr *W. Fischer* demonstriert

1. mikroskopische, mit Boraxmethylenblau gefärbte Schnitte durch einen *Trichophytie-Nagel.* Der ganze Nagel ist von Myzelfäden durchsetzt, die in der Hornsubstanz selbst geradlinig wie im Haar verlaufen und sich dichotonisch von der Matrix aus nach vorn teilen. In einem zweiten Präparat finden sich hohle Kanäle mit abgestorbenen Pilzen, an deren Stelle sich Kokken angesiedelt haben. Die Bilder gleichen den für das Favushaar charakteristischen lufthaltigen Röhren;

2. einen Fall von *Akromegalie.* Bei dem 63jährigen Patienten entwickelte sich zuerst eine Kyphoskoliose, später bildeten sich eine Verdickung der Nase und eine erhebliche Volumenzunahme der Hände, die zurzeit die bekannte Tatzenform zeigen. Ein deutlicher Hypophysentumor konnte bis jetzt nicht nachgewiesen werden. Der Befund am Augenhintergrund ist normal; subjektiv wird über allgemeine Mattigkeit, unsicheres Sehen im Dunkeln und ziehende Schmerzen in den Extremitäten geklagt;

3. den Kopf eines sogenannten *Perückenbockes.* Er erinnert dabei an die Beziehungen der Hoden zur Geweihbildung, die schon im Altertum bekannt waren (Aristoteles). Das Geweih der Zerviden ist ein dermatogenes Gebilde, die Verknöcherung sekundär. Während nun sonst tote Knochengebilde demarkiert und abgestoßen werden, wird hier durch die innere Sekretion der Testes der Abwurf verzögert; es tritt am Bildungssaum eine herabgesetzte Vitalität ein, die sich histologisch durch starke Gefäßkontraktion und Schrumpfung der Gewebszellen dokumentiert. Bei Verletzung der Geschlechtsorgane oder Kastration wird das fertige Geweih sofort abgeworfen, und das erneute Wachstum tritt in pathologischer Form auf. Wenn die Geweihentwicklung bei dem Trauma noch nicht vollendet ist (Bastgeweih), so tritt sofort ein schrankenloses Wachstum auf, das zur Perückenbildung, einer aus bizarren, von Fell überzogenen Knochenverästelungen bestehenden, an Gewicht schließlich das des Hauptes weit überschreitenden Mißbildung führt. Von *Ott*-Gießen ist experimentell durch Unterbindung der Hodengefäße der Nachweis geführt worden, daß die Hodenhormone dabei eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Herr *Kleeberg* zeigt

a) die früher schon vorgestellte Patientin mit *Raynaud* beider Hände mit trophischen Veränderungen der Nägel ein halbes Jahr nach doppelseitig ausgeführter *Lericher Operation* (Dr. *Eschelbach*). Ausgezeichneter Erfolg. Fast völlige Arbeitsfähigkeit wieder möglich. Keine rezidivierenden Panaritien mehr;

Digitized by Google

b) typische *Streichholzschachteldermatitis* bei einem 16jährigen Mann. Reizversuche mit Reibfläche nach 24 Stunden stark positiv (Photographie!). Es handelt sich, wie aus den früheren Untersuchungen bekannt ist, bei diesen Streichhölzern, die meist aus derselben Fabrik stammen, um eine Reizung durch *Phosphoresquisulfid*, das statt roten Phosphors zur Herstellung der Anstrichmasse verwandt wurde.

Aussprache:

Herr *Ledermann* hat einen Fall von Streichholzdermatitis an typischer Stelle des linken Oberschenkels beobachtet, bei welchem wahrscheinlich durch Übertragung eine akute Dermatitis des Gesichts auftrat, die im Aussehen an Primeldermatitis erinnerte und mehrfach rezidivierte. Auffallend war, daß an der primären Lokalisation am Oberschenkel nach der Abheilung der Dermatitis eine Depigmentation hinterblieb, wie man sie in ähnlicher Weise bei abgeheiltem Lichen chronicus Vidal zuweilen findet.

Herr *W. Fischer* bemerkt, daß die sogenannte Streichholzdermatitis auch durch Benzinfeuerzeuge hervorgerufen werden kann. Er sah einen solchen Fall, wo sich der Ausschlag fast über den ganzen Körper verbreitete und im Gesicht starke ödematöse Schwellungen hervorrief. Ein nach einigen Wochen post sanationem trotz Warnung vorgenommener Versuch mit demselben offenbar unreinen Benzol hatte die unerwünschte Wirkung eines recht schweren Rezidivs. Bei dem Patienten hatte sich nebenher eine Überempfindlichkeit der Haut auch gegen sonst reizlose Stoffe, wie z. B. Tabaksrauch, ausgebildet.

Herr *Löhe:* Die ersten Fälle von „Streichholzdermatitis" habe ich 1916 in Sofia zu sehen Gelegenheit gehabt, und zwar sowohl bei der Zivilbevölkerung wie besonders bei dem Militär. Nach dem Kriege, vornehmlich in den letzten 1½ Jahren, sind gehäuft gleichartige Fälle bei uns in der Poliklinik beobachtet worden, immer im Anschluß an das Fabrikat einer bestimmten Fabrik für Zündholzwaren. Versuche, die ich an Patienten, die bereits mit einer Streichholzdermatitis behaftet waren, und an anderen gesunden Personen vornahm, ergaben, daß es nur die Reibflächen sind, welche eine Dermatitis hervorrufen, nicht aber die Zündhölzer selbst. Bei diesen Versuchen zeigten sich alle Übergänge einer Dermatitis vom einfachen Erythem bis zu blasigen Abhebungen der Haut, die bereits nach 12—24 und 48 Stunden auftraten. Sicherlich liegt jedoch auch bei dieser Dermatitis, wie bei allen derartigen Affektionen, eine besondere Idiosynkrasie vor.

Vortrag des Herrn L. Pulvermacher: Über Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Haut.

Bei der Annahme endokriner Abhängigkeit des Hautlebens ist zu prüfen: 1. Welche hormonalen Wirkungen können wir entsprechend den üblichen, durch die endokrinen Drüsen sonst hervorgerufenen an der Haut erwarten? 2. Womit können wir außer dem Analogieschluß die endokrine Abhängigkeit von Vorgängen oder Zuständen an der Haut begründen? 3. Wie analysieren wir die Erscheinungen, um die verursachende oder die verursachenden endokrinen Drüsen zu fassen?

Endokrin bedingte und mitbedingte Vorgänge und Zustände an der Haut sind außer einer gewissen statistisch erhärteten Regelmäßigkeit des Vorkommens bei sicheren endokrinen Krankheitszuständen durch klinische

Digitized by Google

Prüfung und mit allen Hilfsmitteln des Laboratoriums (Stoffwechseluntersuchung, Prüfung des vegetativen Nervensystems usw.) zu fixieren.

Organotherapeutische Erfolge sind bei der Analyse mit Vorsicht zu verwerten wegen der unspezifischen Komponente, welche dieser Therapie anhaften kann.

Entscheidend sind autoptische Befunde.

Außer der Arbeitseinstellung der endokrinen Drüsen mit der Besonderheit ihrer Korrelation ist ihr konstitutionelles Verhalten als Reizabgabestation neben dem der Reizleitungswege und der Eigenkonstitution der reizempfangenden Haut zu würdigen.

Die Arbeit wird durch Lücken in der Kenntnis des endokrinen Systems und der Pathogenese endokriner Erkrankungen, aber auch der Pathologie selbst banaler Hauterkrankungen erschwert. Wir arbeiten bei der endokrinen Analyse mit einer Kombinationsreihe von vielleicht 8 Gliedern, von denen mehrere noch ein unbekanntes X sind.

Entsprechend hormonalen Wirkungen sonst können wir die an der Haut auftretenden in solche auf Wachstum und Entwicklung (normo- und dysplastische), auf den Stoffwechsel (normo- und dystrophische) sowie auf die spezifische Energie der Haut und ihrer Anhänge (normo- und dysergische) einzuteilen versuchen.

Endokrin bedingte Zustände und Vorgänge an der Haut entsprechen zumeist dem, was *Darier* als nicht eruptive Dermatosen ohne Exanthem bezeichnet hat; es treten uns aber auch eruptive mit Exanthem entgegen, die zum Teil als Toxikodermien gedeutet werden können, mit Überempfindlichkeitserscheinungen (Allergie), in weiterem Sinne des Begriffes der chemischen Allergie, wie ihn besonders *Doerr* verwertet. Falsche Inkrete selber oder durch ihre Tätigkeit im Stoffwechsel entstandene Produkte können als chemische Antigene wirken und Urticaria, akute Ödeme, Ekzeme sowie Menstruations- und Graviditätstoxikosen an der Haut erzeugen.

Beim Ekzem berühren sich die Gebiete der inneren Sekretion und Konstitution, die ihrerseits wieder mit der inneren Sekretion eng verknüpft ist. Wir haben eine (angeborene oder erworbene) allergische Reaktionsart der Haut, singulär oder plural gestaltet, gegen physikalische wie chemische gleiche oder andere Reize (externe und interne).

Beim Ekzem haben wir eine allgemeine oder partielle Anlage der Haut infolge ihrer Sensibilisierung zur gesteigerten Reaktion auf Reize, eine Überempfindlichkeit mit der besonderen Ausgestaltung der Reaktion als entzündliche von besonderem Charakter. Diese Anlage kann inkretorisch bedingt sein im Sinne der Sensibilisierung und Auslösung.

Wir sehen bei Gleichgewichtsstörungen im endokrinen System bedeutsame Verhältnisse für Ekzem erstehen; Ekzem wird gesehen bei Epithelkörperchenstörungen in besonderen Phasen des weiblichen Keimdrüsenlebens, insbesondere bei unterfunktionellen Zuständen (Klimakterium), beim Status thymico-lymphaticus (Thymus +), bei Schilddrüsenüber- und -unterfunktion.

Ich wende mich zu einem kurzen Ausblick auf die Angioneurosen und Trophoneurosen an der Haut in ihren Beziehungen zu den endokrinen Drüsen:

Die innersekretorischen Drüsen beeinflussen die Gefäße auf dem Wege der Vasomotoren und schaffen besondere Verhältnisse der Kaliberweite. Ge-

Digitized by Google

steigerter oder verminderter Blutdruck beeinflußt die Ernährung der Gefäßwand. Das Gewebe der Wand ist aber auch direkt humoral beeinflußbar; man denke an Veränderungen der Gefäße in der Schwangerschaft *(Wiesel)*, an Adrenalinwirkungen auf die Gefäßwand usw. Bei Angioneurosen können falsch funktionierende innersekretorische Drüsen unmittelbar durch Lieferung eines abwegigen Hormons das vegetative Nervensystem zentral oder peripher reizen. Ebenso können mittelbar schädigende Stoffwechselprodukte entstehen. Je nach dem Angriffspunkt in seiner Bedeutung für die Gefäßversorgung (zentral oder peripher) wird sich das befallene Gebiet in Sitz und Ausdehnung verschieden erweisen. Da die Gefäße als Transporteure des Ernährungsmaterials und insbesondere die Kapillaren hierbei als Übermittler der Nahrung durch die besondere Beschaffenheit und eventuelle Tätigkeit ihrer Wandungen bedeutsam sind, können Störungen in der Gefäßarbeit zu Ernährungsstörung führen mit der eventuellen Gefolgschaft der Atrophie oder Degeneration. Die Konstitution des Gewebes entscheidet dabei mit. Das geschädigte Gewebe liefert aber auch bei Störungen der Ernährung selbst schädigende Produkte für die Gefäße (Kapillaren), die ihr Kaliber oder die gewebliche Zusammensetzung der Gefäßwand beeinflussen. Die Möglichkeit, daß krankhafte Erscheinungen dann von den Kapillaren aus aufsteigend sich verbreiteten, besteht ebenso, wie falsche vasomotorische Beeinflussung der Arterien die kapillare Tätigkeit weitgehend bedingt. Die Momente der Exposition für Temperatureinflüsse, falsche Einstellung der Wärme- und Kältepunkte als entscheidend für Gefäßreflexe zur Erkaltung des Temperaturausgleiches in der Haut, können mitsprechen, ebenso wie die Beeinflussung des Hautgewebes selber durch Kälte zum Beispiel und die Produktion schädigender Stoffe dadurch.

Sklerodermie und sogenannte idiopathische Atrophie der Haut können durch pluriglanduläre Störung entstehen. Sklerodermie und Hautatrophie sind klinisch und pathologisch anatomisch differente Krankheitsbilder; sie sind aber ätiologisch verwandt und können kombiniert vorkommen.

Das schädigende Produkt falscher Inkretion greift im Gewebe (extravasal) an. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß das vegetative Nervensystem den Angriffspunkt für die falsche Inkretion bildet und so (am wahrscheinlichsten peripher) Störung seiner spezifischen Wirkung im Gefäßleben entsteht und darüber hinaus im Gewebe selber.

Wenn auch die Annahme, daß eine einzelne Drüse durch ihre Wirkung auf Stoffwechsel und vegetatives Nervensystem die Krankheitsbilder hervorrufen kann, theoretisch besteht (siehe Thyreoidea), so ist doch die der pluriglandulären Insuffizienz gesicherter. Es ist möglich, daß verschiedene Erkrankungen des endokrinen Systems zur Produktion verschiedener toxischer Stoffe führen, die je nachdem Sklerodermie oder Atrophie hervorrufen; theoretisch könnte aber auch derselbe Stoff je nach der Konstitution einmal Atrophie (Schwäche des elastischen Gewebes), das andere Mal Sklerodermie (stärkere Reaktion des Bindegewebes) hervorrufen.

Digitized by Google

Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Sitzung vom 13. März 1924.

Vorsitzender: *Queyrat.*

André Léri et *R. Barthélemy:* Hérédo-syphilis ostéo-articulaire tardive reconnue après intervention. (Knochen- und Gelenkveränderungen bei Syphilis congenita tarda, erkannt durch spezifische Behandlung.)

Vorstellung eines 25jährigen Mannes mit Syphilis congenita. Seit dem 8. Lebensjahre traten mehrmals bei ihm syphilitische Knochenprozesse auf, zunächst am Ellenbogen, später an den Meta-carpophalangeal-Gelenken. Sie wurden immer wieder verkannt, so daß Pat. nur auf Grund seiner eigenen anamnestischen Erfahrung einer Amputation seiner Hand entging.

L. Lortat-Jacob et *L. Béthoux:* Deux cas de lupus traités avec succès par l'antigène methylique de *A. Boquet* et *L. Nègre.* (Erfolgreiche Behandlung von zwei Lupusfällen mit dem Methylalkoholextrakt von *A. Boquet* und *L. Nègre.*)

Der Extrakt stammte aus dem Laboratorium *Calmettes* vom Institut *Pasteur.* Er enthält nur die phosphorhaltigen Lipoide des Tuberkelbazillus. Dieser Bestandteil wird als starkes Antigen bezeichnet, das schädliche Nebenwirkungen (Giftigkeit, Erzeugung von Überempfindlichkeit) nicht besitzt.

Louste et *Thibaut:* Un cas de parapsoriasis. (Ein Fall von Parapsoriasis.)

Eigenartige Form mit Infiltrat in der Kutis, ähnlich wie bei Lichen ruber planus.

Milian et *Périn:* Lichen scrofulosorum apparu le lendemain d'une première injection de vaccin *Jousset* chez une enfant de 3 ans, atteinte d'ostéite tuberculeuse de la face. (Auftreten eines Lichen scrofulosorum am Tage nach der ersten Injektion von Vakzine *Jousset* bei einem 3jährigen Kinde mit tuberkulöser Ostitis des Gesichtes.)

Dieselbe Erscheinung war mehrmals auch nach Tuberkulininjektionen beobachtet worden. Trotz der schnellen Entwicklung fanden sich Riesenzellen. *Brocq* und *Darier* verweisen auf frühere Beobachtungen.

Milian et *Rivalier:* Ictère par hépato-récidive chez un syphilitique ancien à la suite d'un traitement par l'huile grise. (Syphilitisches Leberrezidiv mit Ikterus bei einem alten Syphilitiker nach Behandlung mit grauem Öl.)

Der Ikterus trat 3 Monate nach der Behandlung mit dem grauen Öl auf; gleichzeitig wurde die vorher negative Wa.R. stark positiv. Die Gelbsucht verschwand schon nach der zweiten Novarsenobenzolinjektion.

G. Milian et *Solente:* Ictère specifique par réaction d'Herxheimer, au cours d'un traitement par le novarsénobenzol. (Syphilitischer Ikterus infolge Herxheimerscher Reaktion im Laufe einer Behandlung mit Novarsenobenzol.)

Der Ikterus trat bei der 37jährigen Pat. mit Syph. II nach der vierten Injektion auf und schwand bei Fortsetzung der Behandlung.

Milian et *Solente:* Ictère toxique du novarsénobenzol. (Toxischer Ikterus infolge Novarsenobenzol.)

Beginn der Gelbsucht zu einem Zeitpunkt, wo die syphilitischen Erscheinungen sich besserten. Gleichzeitig Erythrodermie mit Ödem- und Bläschenbildung.

G. Thibierge et *Leblois.* Présentation d'un chat atteint de la dermatose désignée sous le nom de „dermite lymphadénique". (Demonstration einer Katze mit sog. „dermite lymphadénique".)

Die Untersuchung des Falles ist noch nicht abgeschlossen.

Digitized by Google

R. Barthélemy: Erythème linéaire. (Lineäres Erythem.)

Erytheme unbekannter Ätiologie an verschiedenen Stellen der Haut. (Erysipeloid? Urtikaria? Syphilis III?)

Louste et *Bidermann:* Keratose circonscrite, symétrique des membres chez une syphilitique, en même temps atteinte de blennorragie, et traitée par l'arsénobenzol. (Umschriebene symmetrische Hyperkeratose der Extemitäten bei einer Syphilitischen, die gleichzeitig an Gonorrhöe litt und mit Arsenobenzol behandelt wurde.)

Infektion mit Syphilis und Gonorrhöe im Jahre 1916. Damals mit Schmierkur und 18 Novarsenobenzolinjektionen behandelt. Ausbildung der hyperkeratotischen Herde im Jahre 1917.

Louste et *Rougier,* Manifestation articulaire de syphilis héréditaire tardive; étude du liquide articulaire. (Gelenkerkrankung durch Syphilis congenita tarda; Untersuchung der Gelenkflüssigkeit.)

Die 21 jährige Patientin weist verschiedene syphilitische Stigmata auf. Wa.R. im Blut negativ, in der Gelenkflüssigkeit positiv.

Louste et *André Baranger:* Rétrécissements ano-rectal et lésions inflammatoires chroniques de nature probablement blennorrhagique. (Strikturen von Rektum und Anus mit chronischen Entzündungsprozessen infolge Gonorrhöe[?].)

Louste et *André Baranger:* Trichophytie du sourcil et de la zone périorbitaire. (Trichophytie der Braue und der Periorbitalgegend.)

Paul Moure: Traitement des petits lupus par l'excision large au bistouri suivie de greffe dermo-épidermique. (Behandlung kleiner Lupusherde durch breite Exzision mit nachfolgender Transplantation.)

Exzision des Lupusherdes, dessen Wunde bis zur Transplantation 15 bis 20 Tage lang offen bleibt. *Brocq* und *Sabouraud* heben mit Rücksicht auf das veränderte Aussehen der transplantierten Haut bei kleinen Herden den großen Wert der Skarifikation hervor.

Clément Simon: Un second cas d'azoospermie sans lésion testiculaire appréciable et avec conservation des caractères sexuels secondaires, chez un homme probablement syphilitique héréditaire. (Ein zweiter Fall von Azoospermie ohne erkennbare Hodenerkrankung bei einem kongenital Syphilitischen bei Vorhandensein der sekundären Geschlechtsmerkmale.)

In der Aussprache weist *Milian* auf die nicht seltene Sterilität des Mannes bei akquirierter Syphilis hin.

Leredde: Sur un cas de crise nitritoïde après injection bismuthique. (Über einen Fall von angioneurotischem Symptomkomplex nach Wismutinjektion.)

Die Erscheinung trat nach der zweiten Injektion auf.

Payenneville: Un cas de sporotrichose osseuse multiple avec spina ventosa simulant la tuberculose chez un enfant. (Ein Fall von multiplen Knochenerkrankungen durch Sporotrichose mit Spina ventosa unter dem Bilde der Tuberkulose bei einem Kinde.)

Bei dem $3\frac{1}{2}$ jährigen Kinde waren ein Fuß, Unterschenkel, Vorderarm und beide Hände befallen. Bei einem geimpften Meerschweinchen entwickelte sich eine eitrige Orchitis, aus der sich Sporotrichose züchten ließ. Auf Jodkali Besserung.

Gaston et *Bethoux:* La syphilimétrie dans le diagnostic et le traitement de la syphilis. (Die Syphilimetrie in Diagnose und Therapie der Syphilis.)

Kritische Bewertung der Methode nach *Vernes.*

Digitized by Google

Lépinay: Tabès sans altérations du liquide céphalo-rachidien chez une indigène du Maroc. (Tabes ohne Liquorveränderungen bei einer Eingeborenen Marokkos.)

J. Nicolas, H. Moutot et *M. Pillon:* A propos du traitement du lupus nodulaire, végétant ou ulcéré par les scarifications avec cautérisation au chlorure de zinc alcoolique. (Zur Behandlung des Lupus nodularis, vegetans ulcerosus mit Skarifikationen und nachfolgender Ätzung mit alkoholischer Chlorzinklösung.)

Zur Anwendung kam 30%ige Chlorzinklösung.

Joergen Schaumann: Lupus érythémateux et syphilis. — Note à propos de l'apparition du tabès dans deux cas de lupus érythémateux avec séro-reaction de Bordet Wassermann positive. (Lupus erythematodes und Syphilis. — Bemerkungen zum Auftreten von Tabes in zwei Fällen von Lupus erythematodes mit positiver Wa.R.)

Der Lupus erythem. ist tuberkulöser Natur; es kann durch vasomotorische und „trophische" Störungen, die mitunter spezifischer Art sein können, eine Disposition für Lupus erythem. geschaffen werden.

Sitzung vom 10. April 1924.

Vorsitzender: *Queyrat.*

Leredde: L'apoplexie séreuse est due à une reaction specifique. („Seröse" Apoplexie infolge spezifischer Reaktion.)

Kasuistischer Beitrag zu dem von *Milian* aufgestellten Krankheitsbild der „serösen" Apoplexie (Kongestion des Gesichtes, Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, normaler Liquorbefund).

Leredde: Au sujet d'une communication du Dr. *Joergen Schaumann.* (Zu einer Mitteilung des Herrn Dr. *Joergen Schaumann.)*

Kritische Bemerkungen zu den angeführten Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberkulose und Syphilis.

Gougerot: Tuberculoses et nocardoses éléphantiasiques ulcéreuses et fistuleuses. (Elephantiastische, ulzeröse und fistulöse Form von Tuberkulose und Psittakosis.)

Ankündigung eines Berichtes über 10 Fälle (3 mal Psittakosis, 5 mal Tuberkulose, 2 mal unbekannte Ätiologie).

A. Bouveyron: A propos d'une communication de MM. *Lortat-Jacob* et *Béthoux.* (Zu einer Mitteilung der Herren Lortat-Jacob und *Béthoux.)*

Erfahrungen mit tuberkulinhaltigem und tuberkulinfreiem Antigen nach *Nègre* und *Boquet.*

André Léri et *R. Barthélemy:* Sclérodermie progressive chez une syphilitique. Bons effets du traitement bismuthique. (Progressive Sklerodermie bei einer Syphiliskranken. Erfolg mit Wismutbehandlung.)

52 jährige Frau. Syphilitische Infektion vor 20 Jahren. Sklerodermie begann im Juni 1923. Wismutbehandlung im Januar und Februar 1924.

Sabouraud: Un cas d'érythème papulo-circiné migrateur et chronique de *Darier.* (Ein Fall von papulo-zirzinärem Erythema migrans chronicum nach *Darier.*)

Kasuistik (Photographien!).

Sabouraud: Deux cas de Kérions de Celse. (Zwei Fälle von Kerion celsi.)

Therapeutische Bemerkungen.

Milian, Hartmann et *Marceron:* Lichen scrofulosorum avec lésions oculaires tuberculeuses; injection de tuberculine ayant provoqué une vive réaction.

Digitized by Google

(Lichen scrofulosorum mit tuberkulöser Augenerkrankung; starke Reaktion nach Tuberkulininjektion.)

Milian et *Périn:* Kératite herpétique experimentale chez le cobaye. (Experimentelle Herpes-virus-Keratitis beim Meerschweinchen.)

Auch beim *Meerschweinchen* erzeugt das Herpes-Virus Keratitis mit nachfolgender Enzephalitis.

Lortat-Jacob et *M^me^ Eyraud-Dechaux:* Polynévrite radio-cubitale consécutive à une thérapeutique arsenicale colloidale. (Polyneuritis des n. radius und n. ulnaris nach Behandlung mit kolloidalem Arsen.)

Die Patientin bekam wegen allgemeinen starken Ekzems 42 intramuskuläre Injektionen von kolloidalem Arsen.

André Léri, Tzanck et *Mlle Sinossier:* Zonas survenus au cours de traitements anti-syphilitiques: 1. 3 heures après une injection d'arsénobenzol; 2. au cours d'un traitement bismuthique. (Herpes zoster im Verlaufe antisyphilitischer Behandlung: 1. Auftreten 3 Stunden nach einer Injektion von Arsenobenzol; 2. im Laufe einer Wismutbehandlung.)

G. Lacapère: Sur les injections bismuthée solubles. (Über lösliche Wismutpräparate.)

Bericht über die Anwendung von Wismut in löslicher und kolloidaler Form. Die vollständige Absorption des kolloidalen Wismuts gestattet es, hiervon wesentlich geringere Dosen zu injizieren.

G. Milian: Alopécie syphilitique diffuse tertiaire. (Tertiär-syphilitische diffuse Alopezie.)

Der Haarausfall trat im Anschluß an Schwangerschaft auf, seine spezifische Natur wird von *Sabouraud* bezweifelt.

Hudelo et *Louet:* Mort rapide dans l'eczema chez les nourrissons. (Plötzlicher Tod beim Ekzem der Säuglinge.)

Zwei Fälle, bei denen der Tod nach Auftreten von 40° Fieber und Krämpfen innerhalb weniger Stunden erfolgte.

Hudelo et *Rabut:* Sérologie comparée des récidives secondaires chez les syphilitiques traités. (Vergleichende serologische Untersuchungen der sekundären Rezidive bei behandelten Syphilitikern.)

F. Halbron, R. Barthélemy et *Isaac-Georges:* Tuberculides papulo-nécrotiques et 914. (Papulonekrotische Tuberkulide und 914.)

Beitrag zu der in Frankreich zunehmenden Ansicht eines syphilitischen Ursprungs mancher papulo-nekrotischen Tuberkulide. Im vorliegenden Falle blieb die antisyphilitische Behandlung ohne Einfluß.

Rubinstein et *Gauran:* Procédés de floculation (Technique de *Kahn*). (Flockungsreaktionen [nach *Kahn*].)

Einfache Technik, leichte Ablesbarkeit, geringere Zuverlässigkeit als Wa.R. bei behandelter Syphilis.

F. Giacardy: Un cas de mort après une injection intraveneuse de 0,30 centigr. de novarsénobenzol. (Todesfall nach einer intravenösen Injektion von 0,3 Novarsenobenzol.)

Der Tod trat bei dem 23 jährigen Soldaten mit Syphilis III 18 Stunden nach der vierten Injektion auf (es wurden gegeben: 0,15, 0,30, 0,45 und 0,30). Die ersten Erscheinungen: Kopfschmerzen, 39° Fieber wurden nach 9 Stunden bemerkt.

J. Nicolas, J. Gaté et *D. Dupasquier:* Note sur le traitement de la furonculose par l'auto-hémothérapie. (Bemerkung zur Behandlung der Furunkulose mit Eigenblutinjektionen.) Günstige Ergebnisse.

Digitized by Google

Sitzung vom 8. Mai 1924.

Vorsitzender: *Queyrat.*

Hudelo et *Rabut:* Au sujet de la sérologie comparée des syphilides secondaires récidivantes. (Zur vergleichenden Serologie der rezidivierenden sekundären Syphilide.)

Leredde: Sur trois cas d'épilepsie récente, sans signes de syphilis, guéris par le novarsénobenzol. (Über drei Fälle frischer Epilepsie, ohne syphilitische Zeichen, die durch Novarsenobenzol geheilt wurden.)

André Léri et *Paul Cottenot:* Epilepsies révélées syphilitiques par la Radiographie du crâne: osteïtes de la table interne (3 observations). (Fälle von Epilepsie, die durch Röntgenaufnahme des Schädels als syphilitisch erkannt wurden: Ostitis der Tabula interna [3 Beobachtungen].)

Es fanden sich bei Jacksonscher Epilepsie an der Tabula interna des Schädeldaches gummöse Knotenbildung, Ulzeration des Knochens und Hyperostose. Unter spezifischer Behandlung kamen die beiden erstgenannten Fälle zur Ausheilung; der dritte befindet sich noch in Behandlung. In allen Fällen wird Syphilis congenita angenommen.

In der Aussprache fordert *Leredde,* in keinem Falle bei Epilepsie Syphilis auszuschließen, sondern sofort mit kräftigen Dosen Arsenobenzol zu behandeln. *Lacapère* verweist auf die häufigen „dolores osteocopi", welche durch das Röntgenbild ihre Erklärung finden können. *Queyrat* faßt die Bedeutung der kongenitalen Syphilis für die Entstehung der Epilepsie noch einmal zusammen und nennt als weitere Zeichen kongenitaler Syphilis angeborene Stenose der Mitralis und Fehlen des Processus xiphoideus.

Lortat-Jacob, Legrain et *Gilbert-Dreyfus:* Sur un cas de Maladie de Hodgkin. (Über einen Fall von Hodgkin-Erkrankung.)

Kasuistik.

Louste, Thibaut et *A. Baranger:* Epidermite chronique du pouce droit avec troubles trophiques. (Epidermitis chronica des rechten Daumens mit trophischen Störungen.)

Chronische Pyodermie des Nagelgliedes mit röntgenologisch nachweisbarer Erosion des distalen Knochenendes.

Louste, Thibaut et *A. Baranger:* Taches hyperchromiques d'origine indéterminée et à développement lentement progressif. (Fleckförmige Überpigmentierung unbestimmten Ursprungs mit Neigung zu langsamem Fortschreiten.)

47 jährige Frau mit vier pigmentierten Herden verschiedener Größe im Rücken.

Louste et *Thibaut:* Dermatose linéaire (cas pour diagnostic [naevus probable]). (Lineäre Dermatose [Fall zur Diagnose (Naevus?)].)

Histologisch untersuchte, trotzdem unklare Knötchenreihe zwischen Oberschenkel und Hodensack bei einem 13½ jährigen Knaben (entstanden seit dem 3. Lebensmonat).

Milian et *Périn:* Erythrodermie pityriasique en plaques à tendance atrophique. (Parapsoriasis maculosa mit Neigung zur Atrophie.)

Milian et *Périn:* Tuberculides papulo-nécrotiques et lichen scrofulosorum. Inefficacité du traitement antisyphilitique. Guérison par le vaccine Jousset. (Papulo-nekrotische Tuberkulide und Lichen scrofulosorum. Unwirksamkeit antisyphilitischer Behandlung. Heilung durch Vakzine Jousset.)

Digitized by Google

Ergänzung zur Demonstration vom 13. Dez. 1923 (kongenital-syphilitisches, fünfjähriges Kind).

G. Lacapère: Xanthome généralisé d'origine hérédo-syphilitique. (Generalisiertes Xanthom kongenital-syphilitischen Ursprungs.)

Unter spezifischer Behandlung Rückgang (syphilitische Leberschädigung?).

G. Lacapère: Syphilis secondaire arséno-resistante avec Bordet-Wassermann et Hecht negatif. (Arsenfeste Syphilis II mit negativer Wa.R. und Hecht-Reaktion.)

Nach 2,8 g des Präparates 914 noch frische psoriasiforme Herde.

P. Gastou: Le dioxydiamino arsénobenzène méthylène sulfonate de soude (sulfo-tréparsénan) en injections sous-cutanées ou intra-musculaires dans le traitement de la syphilis. (Sulfotréparsénan bei subkutaner oder intramuskulärer Injektion in der Syphilisbehandlung.)

Organisches Arsenpräparat der Firma Comar-Clin.

Leredde: Sur un cas de syphilis nerveuse méconnue chez un malade né de parents syphilitiques. (Über einen Fall von verkannter Nervensyphilis bei einem Sohn syphilitischer Eltern.)

Sabouraud: Deux cas de Kérions de Celse. (Über zwei Fälle von Kerion celsi.)

P. Jourdanet: Gonoccie: urethrite, arthrite, congestion pulmonaire, zona (Gonokokkensepsis: Urethritis, Arthritis, Kongestion der Lungen, Herpes zoster.)

Die von französischen Autoren mehrfach beobachteten gonorrhöischen Lungenkomplikationen (Pneumonie, Bronchopneumonie) wurden in vorliegendem Falle bakteriologisch nicht untersucht.

L. Danel: Un cas de dyskératose folliculaire. (Ein Fall von follikulärer Dyskeratose.)

Fall von Morbus Darier mit spätem Auftreten der sehr geringen Erscheinungen und Fehlen familiärer Erkrankung.

L. Danel: Sycosis trichophytique de la moustache. (Trichophytie des Schnurrbartes.)

A. Galliot: Paralysie de la VI e paire au cours d'un traitement par le Bismuth. (Lähmung des 6. Hirnnerven im Laufe einer Wismutbehandlung.)

Syphilitische Infektion (Schanker, Roseola) des nunmehr 37jährigen Mannes im Jahre 1907. Vor dem Kriege Hg-Behandlung. Von 1919—1923 Wa.R. sechsmal negativ; jedes Jahr 10 Injektionen Neosalvarsan und 10 Injektionen Hg. cyan. Im September 1923 Wa.R. negativ, danach 10 Injektionen Arsenobenzol. Im Januar 1924 Wa.R. negativ, danach 10 intramuskuläre Injektionen von Wismuthydroxyd (im ganzen 3 g metallisches Wismut). Letzte Injektion am 19. März. Am 16. April Lähmung des n. abducens. Liquorbefund: Druck leicht vermehrt, Wa.R. negativ, Albumin 0,22 cg $^0/_{00}$, keine Zellvermehrung. Unter Hg-Behandlung schnelle Besserung.

E. Zurhelle (Bonn).

Digitized by Google

Kiewer Gesellschaft für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Sitzung am 25. März 1923.

Vorsitzender: *A. Tischnenko.* Schriftführer: *L. Slutzky.*

1. *E. Back-Slutzky* (Kinderpoliklinik) demonstrierte einen Fall von *Lues orbicularis faciei et Hydrocephalus chronicus* von 6monatiger Dauer bei einem kongenital-syphilitischen, 11 Monate alten Knaben. Bei Mutter und Kind Wa.R. 4. Nach antisyphilitischer Kur Besserung aller Symptome.

Diskussion: Prof. *G. Pissemsky* betont vom Standpunkt des Geburtshelfers, daß in jedem Falle, wo der Umfang des Schädels beim Fötus der untersuchenden Hand als vergrößert erscheint, an syphilitische Ätiologie gedacht werden muß. Durch entsprechende Behandlung der Mutter kann der Gefahr einer Perforatio cranii beim Kinde vorgebeugt werden.

Folgende 4 Fälle aus der Klinik A. Tischnenko:

2. *A. Gramm: Lichen corneus an der Tibia* eines 38jährigen Mannes bei gleichzeitiger Impotentia coeundi und Vagotonie. Typischer, mikroskopischer Befund. Im Blute Eosinoph. 3,5 %. Widerstandsfähigkeit 0,42 %. Spezifisches Gewicht 1055.

3. *S. Glaubersohn:* 2 Patientinnen mit *Psoriasis vulgaris,* Apicitis dextr., Pirquet negativ.

4. *S. Loruff: Lichen syphiliticus et Onychomycosis favosa* bei einem 7 Jahre alten Mädchen bei gleichzeitigem Scrophuloderma.

5. *A. Scomorowsky* zeigte ein 13jähriges Mädchen mit *Purpura annularis teleangioctodes Majocchi.* An manchen Flecken leichte Atrophie der Haut und Alopezie.

Sitzung am 4. Dezember 1923.

1. *B. Klein* hielt einen Vortrag: *Einige Bemerkungen zur Frage der modernen Anschauung über die Immunität der Haut.* Vortr. vertritt die Ansicht, daß den Zellen der Epidermis eine Sonderstellung bei den Immunisierungsvorgängen zukommt.

2. *M. Wollerner* demonstrierte einen Patienten mit *Hydrocele syphilitica duplex* bei gleichzeitigen Störungen seitens des Zentralnervensystems.

3. *A. Gramm* (Klinik *A. Tischnenko)* zeigte eine Pat. mit *Psoriasis vulgaris,* welche ihrer Form nach leicht mit Ekzema seborrhoicum verwechselt werden kann.

4. *S. Glaubersohn: Melanodermitis lichenoides* bei einem Fuhrmann, hervorgerufen, wie Ref. glaubt, durch andauernde Einwirkung von Teer.

A. Tischnenko ist geneigt, die Melanose auf die langdauernde Hungersnot und den Gebrauch von gefälschten Nahrungsmitteln zurückzuführen. —

Sitzung am 3. Februar 1924.

Aus der Klinik *A. Tischnenko* demonstrierten:

1. *A. Gramm: Lichen ruber planus disseminatus. G. Bergmann* und *A. Lurie* berichten über günstige Resultate nach Röntgenbestrahlung der Thymus bei Lichen rub. planus.

2. *Dieselbe: Tuberculides acneiformes* kombiniert mit *Lichen scrophulosorum* bei einem Soldaten.

3. *S. Bogdanowitsch* demonstrierte noch einmal die am 2. Februar 1923 von ihm gezeigte Patientin mit *Adenoma sebaceum* nach Behandlung mit fester Kohlensäure.

Digitized by Google

4. *A. Scomorowsky: Favus capillitii* bei gleichzeitiger *Alopecia areata.*

5. *Derselbe: Purpura annularis teleangiectoides Majocchi* bei einem 16-jährigem Mädchen.

6. *M. Wollerner* zeigte einen Patient mit *gummöser, syphilitischer Erkrankung der Leistendrüsen.*

7. *Derselbe* hielt einen Vortrag: *Syphilis des Zentralnervensystems.* Nach einer Übersicht über die diesbezügliche Literatur bespricht Vortragender die Wichtigkeit der Reflexstörungen der Pupillen für die Frühdiagnose der Nervenlues.

Diskussion: L. Slutzky lenkt die Aufmerksamkeit der Versammlung auf die Häufigkeit der Hirnlues in den letzten Jahren. 20% der Syphilitiker aus der Arbeiterpoliklinik, die er beobachtet hat, leiden an Lues des Zentralnervensystems, was *Slutzky* auf die leichte Vulnerabilität des Nervensystems nach den schweren Erlebnissen der letzten Jahre zurückführt.

8. *G. Bergmann* demonstrierte ein 8jähriges Mädchen mit *Ulcus indurat. tonsillae dextr.*

Sitzung am 2. März 1924.

1. *S. Wollerner* zeigte eine 62jährige Frau, die seit der frühen Kindheit an Lues leidet und an der Nase, am Rumpf und den Extremitäten die Folgen schwerer gummöser Störungen aufweist. Patientin hat vollkommen gesunde erwachsene Kinder.

2. *M. Farber:* 2 erwachsene Brüder mit *Prurigo ferox.*

3. *A. Gramm* (Klinik *A. Tischnenko*): *Lichen ruber planus.*

4. *S. Bogdanowitsch* (Klinik *A. Tischnenko): Acrodermatitis chron. atrophicans* bei einer 60jährigen Frau. Im Röntgenbilde leichte Atrophie der Knochen der Füße und Unterschenkel.

5. *P. Terletzky:* Lichen corneus kombiniert mit *Lichen atrophicans* besteht seit 28 Jahren. Durch Arsentherapie gut beeinflußt.

6. *Derselbe: Dystrophia unguium* der Finger und Zehen. Die Untersuchung der Nägel auf Pilzbefund ergab an den Zehen zahlreiche Pilze (Achorion Schönl.), an den Fingern keine Pilze.

7. *M. Brodskaja: Hyperhidrosis plant. sin* bei einem 17jährigen Knaben, spontan entstanden. Die Ätiologie dieser trophischen Störung ist unbekannt.

8. *M. Benjasch* und *D. Lerner teilten mit: Eine neue Methode der raschen Flockungsreaktion.* Die Vortragenden gehen von dem Standpunkte aus, daß der Alkohol im Extraktgemenge, das bei der Flockungsreaktion verwendet wird, die Stabilität der Lipoide steigert und dadurch den kolloidalen Prozeß der Reaktion hemmt. Sie verwenden daher bei der Anstellung ihrer Versuche statt Alkoholextrakte *alkoholfreie* Lipoidemulsionen. Der Meinickesche Extrakt wird im Brutschrank ausgedampft und darauf in einer Kochsalzlösung emulgiert. Bei Zusammengabe dieser Emulsion mit Patientenserum tritt schon nach ½—3 Stunden die Ausflockungsreaktion auf. Wird das Gemisch 5—6 Minuten zentrifugiert, so bildet sich an der Oberfläche des Gemisches ein Häutchen, das beim Schütteln in Flocken zerfällt. Die Reaktion wurde an 1184 Sera geprüft und gab eine Übereinstimmung mit Wa.R. in 96,6%, während D.M. mit Wa.R. nur in 95% übereinstimmt. *A. Tischnenko* weist auf die Bedeutung der obengenannten Versuche hin, glaubt aber, ein definitives Urteil über den Wert dieser Methode wäre erst nach Prüfung nicht syphilitischer Seren möglich.

Eugenie Back-Slutzky.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

Samson-Dortmund: **Mitteilungen zur Morphologie und zum biologischen Verhalten der bei der Erosio interdigitalis blastomycetica gezüchteten Hefepilze.** D. W. Bd. 76. 22.

Verfasser gibt nochmals eine Schilderung des klinischen Bildes und Mitteilung zweier besonderer Fälle: einer bei einem Gastwirt, der die Ansteckung darauf zurückführte, daß er beim Schlachten die Därme habe zwischen den Fingern durchlaufen lassen müssen, ein zweiter, bei dem alle Interdigitalfalten beider Füße bei einer 78 Jahre alten Frau befallen waren. Verfasser berichtet dann über Untersuchungen an verschiedenen Hefestämmen (Brauereihefe, Soorhefe und Erosiohefe). Er will den Namen Erosio interdigitalis blastomycetica beibehalten wissen.

Arthur Alexander-Berlin.

Paul Beutl-Brünn: **Über die Bedeutung der Plaut-Vincentschen Flora bei einer ulzerösen interdigitalen Kondylomatose.** D. W. Bd. 76. 13.

18 Jahre alte Patientin mit Condylomata lata ad Genitalia und einer kondylomatösen Affektion zwischen den Zehen beider Füße. In letzterer fanden sich außer der Spirochaeta pallida eine auffallend große Menge fusiformer Bazillen und Spirillen analog der Flora bei der Plaut-Vincentschen Angina und andere Bakterien. Behandlung mit Trepol: Abheilung der Genitalaffektion, während die Zehenkondylome unverändert bleiben und erst nach 2 mal Neosalvarsan 0,45 sich zurückbilden. Verfasser zieht daraus den Schluß, daß die Plaut-Vincentsche Flora das Bild des Zerfalles der Kondylome erheblich beeinflußt hat, und daß das Neosalvarsan spezifisch auf dieselbe eingewirkt hat. (Ob es nicht wesentlich näher liegt, den Fall einfach als Versager der Bismuthwirkung zu deuten und anzunehmen, daß die Neosalvarsaninfusionen die durch Trepol unbeeinflußte Lues condylomatosa der Zehen sehr schnell zur Heilung brachten? Anm. des Ref.)

Arthur Alexander-Berlin.

L. Kumer-Wien: **Über die Wasserbettmykose.** A. f. D. 136. S. 12.

Das Krankheitsbild zeigt sich klinisch in zwei verschiedenen Formen: als hanfkorngroße in Gruppen stehende Bläschen oder als stecknadelkopfgroße, lebhaft rote kegelstumpfförmige Papeln. Die Krankheit lokalisiert sich an jenen Körperpartien, die im Wasserbett zeitweise trocknen, dann wieder im Wasser liegen; oft befallen sind die Interdigitalfalten der Hände. In den Effloreszenzen finden sich massenhaft dem Soorerreger nahestehende Pilze. Bei Trockenlegung der erkrankten Haut heilt der Prozeß bald ab, jedoch sieht man selten auch spontane Rückbildungen im Wasserbett. Differentialdiagnostisch kommt Trichophytie, eigentliche Soormykose und Ekzem in Betracht, die sich aber durch Verlauf und andere klinische Differenzen unterscheiden. Kombination mit Ekzem kommt vor.

A. Kellermann-Bonn.

Digitized by Google

M. Friedmann-Breslau: **Über einige seltene Nagelerkrankungen.** A. f. D. Bd. 135. S. 161.

Als Onycholysis partialis semilunaris bezeichnet Verfasser ein Krankheitsbild, das klinisch einheitlich ist, aber verschiedene Ursachen haben kann. Nach einem Erythem am Nagelbette kommt es unter starken Schmerzen in der Lunulagegend zur Abhebung der Nagelplatte, die sich nach Rückgang der akuten Erscheinungen vom freien Nagelrande her fast stets halbmondförmig, die Konvexität nach der Mastrix zu, ablöst. Die Krankheit wurde bei 15 Frauen beobachtet, bei Männern ist sie nicht vorgekommen. Als Ursache werden Wäscheschädigungen (heißes Wasser, scharfes Waschmittel, Trauma durch den Waschakt) angenommen; ferner kommen Lues und andere Dermatosen und schädigende Einflüsse in Betracht, schließlich angeborene Nagelminderwertigkeit. In einem Falle konnte eine Kombination mit hereditär bedingter Cataracta zonularis beobachtet werden. Endlich kommen trophoneurotische Einflüsse in Betracht, wie in 2 Fällen des Verfassers, bei denen Tabes vorlag. Bei 2 Fällen von Lichen ruber bestanden Längsleistenbildung und Einkerbungen der Nägel bzw. Onycholysis totalis. In 5 Fällen von Pityriasis rubr. pil. fanden sich Krümmungen der Nägel hauptsächlich in ihrem Längsdurchmesser. *R. Habermann*-Köln.

J.-A. Pires de Lima, **Onychogryphose.** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 4.

Beschreibung eines Falles von Onychogryphosis, die nach *Dubreuilh* nicht selten zusammen mit Hallux valgus vorkommt.

E. Zurhelle-Bonn.

R. Sutton: **Ein ungewöhnlicher Nageltumor.** Arch. of Derm. 1922. H. 3.

Bei einer jungen Frau fand sich ein kleiner Tumor an der Wurzel eines Fingernagels, der seit einem Jahr bestand. Lues und Tuberkulose bestanden nicht. Histologisch fanden sich erweiterte Lymphräume, Kernhypertrophie und Hyperkeratose. Eine Klärung, um was es sich handelte, konnte nicht erzielt werden. *Schreus*-Bonn.

Friedrich Beiß: **Eine eigenartige Nagelmykose in China (Onycholysis trichophytica).** D. W. Bd. 77. 29.

An mehreren Fingern einer Hand waren bei dem 27 Jahre alten Patienten, der vor 7 Jahren „Ringworm" gehabt hatte, die Nägel bis auf einen kleinen halbmondförmigen häutigen Rest verschwunden, im abgekratzten Nagelrest Pilze, die sehr langsam wuchsen, mit ockergelber bräunlicher Farbe. *Arthur Alexander*-Berlin.

Franz Winz-München: **Eigentümlichkeiten bei Nagelmykosen.** D. W. Bd. 76. 18.

Mitteilung von 3 Fällen. Das Besondere des ersten ist das, daß die Nagelerkrankung erst bei der dritten Attacke der Trichophytieerkrankung der Hand sich einstellte, nachdem 2 Attacken, die alle offenbar von der gleichen Infektion herstammten, ohne eine solche vorübergegangen waren. Also wiederholte Latenzstadien der Krankheit im Laufe von 2 Jahren. Bei Fall 2 sind 9 Nägel seit 16 Jahren erkrankt, der zehnte und die übrige Haut dauernd frei, wofür es keine befriedigende Erklärung gibt. Ebenso

Digitized by Google

unerklärlich ist der dritte Fall: Er betrifft eine Gärtnerstochter, bei der sämtliche Nägel bis auf einen dunkelbräunlich-grün gefärbte Flecken in den Nagelplatten aufwiesen, die durchaus den Eindruck von Pilzerkrankungen machten. Mikroskopisch nur ganz wenige Sporen, Kultur steril. Vielleicht ein sonst als Saprophyt vorkommender Pilz der Gartenerde? Die relative Pilzlosigkeit bei stark ausgeprägten Erscheinungen ist vorderhand unmöglich zu erklären. *Arthur Alexander*-Berlin.

Max Jeßner: **Über eine neue Form von Nagelmykosen (Leukonychia trichophytica).** Arch. f. Dermat. u. Syph. 141. Bd. S. 1.

Drei Fälle einer vom Verfasser bezeichneten Trichophytie der Zehen, bei der sich die Nagelveränderungen nicht ausbreiten, sondern sich nur auf Luftdurchtränkung beschränkt. *Naß*-Stolp.

M. Matsumoto: **Statistische Studie über Alopecia areata.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 7. April 1923.

Eingehende statistische Erhebungen an insgesamt 4983 Fällen von Alopecia areata ergeben größere Häufigkeit der Erkrankung bei Männern, leichtes Rezidivieren, familiäres Vorkommen (wenn auch nur in einigen wenigen Fällen). Schwellungen der Kopflymphdrüsen können zur Krankheit in Beziehung stehen. Aus vielen Befunden schließt der Verfasser auf die Möglichkeit der infektiösen Natur der Erkrankung, wenn auch Impfversuche stets negativ blieben. *Edm. Hofmann*-Bonn.

R. Spitzer-Breslau: **Zur Ätiologie und Symptomatologie der Alopecia areata.** Arch. f. Derm. Bd. 132. S. 268.

Auf Grund eigener Beobachtungen und Untersuchungen an einer größeren Zahl von Fällen sowie angesichts des in der Literatur niedergelegten Materials kommt Verfasser zu dem Schluß, daß man die Möglichkeit der Infektiosität der Alopecia areata nicht einfach leugnen kann. Es gibt eine Anzahl Fälle, in denen die Annahme einer Übertragung, ja sogar einer endemischen Ausbreitung unmöglich von der Hand zu weisen ist. Ob die Alopecia areata ein ätiologisch differenter oder immer ein infektiöser Prozeß ist, müssen weitere Nachprüfungen lehren.
Strempel-Bonn.

James Strandberg-Kopenhagen: **A Contribution to our knowledge of Aplasia moniliformis.** Acta dermato-ven. Bd. III. 3—4. 1922.

In 3 Generationen einer Familie finden sich 5 Individuen mit Defekten der Haare und Zähne. In den beiden jüngsten Fällen, die Verfasser beobachten konnte, 2 Mädchen von 24 und 15 Jahren, Geschwistern, handelte es sich um die Veränderung, die als Monilethrix oder Aplasia moniliformis bezeichnet wird. Außerdem bestand Keratosis pilaris. Das Besondere der beiden erwähnten Fälle besteht in den Defekten des bleibenden Gebisses und, wenigstens bei dem einen, auch der Milchzähne. Verfasser nimmt als Ursache endokrine Störungen an. *Arthur Alexander*-Berlin.

Karl Mense: **Über Hypertrichosis lanuginensis, s. primaria.** (Pathol. Inst. Univ. Freiburg i. B.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 68. H. 3. 1921. S. 486.

Ergänzung des Befundes bei dem in der Literatur bereits beschriebenen Haarknaben Lionel, nunmehr in seinem 28. Lebensjahr. Es bestand gleichzeitig Mißbildung an Kiefern und Zähnen. *M. Lewitt*-Berlin.

Digitized by Google

L. Cady and *M. Trotter:* **Studie über Ringelhaare.** Arch. of Derm. 1922. H. 3.

Die Verfasser stellen 18 Fälle von Pili annulati aus der Literatur zusammen. Alsdann geben sie ihre Untersuchungen über 3 weitere Fälle bekannt. Die Ringelbildung beruht auf der Anwesenheit von Hohlräumen im Haar, wodurch die graue Farbe dieser Stellen bedingt wird. Bei Kochen in Öl verschwanden diese Stellen, und es zeigte sich, daß die Pigmentbildung auch an diesen Stellen vorhanden ist. Die Hohlräume sind wahrscheinlich mit Kohlensäure gefüllt (Absorption in 5 % iger Natronlauge). Die Verfasser kommen zu dem Schluß, daß die Bildung doch nicht durch einen pathologischen Prozeß bedingt ist, daß die Anzahl der befallenen Haare wechseln kann, und daß die Anomalität von einer Generation auf die andere erblich ist. *Schreus*-Bonn.

William Campbell Posey: **Alopecia and Poliosis of the Pyelids.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 17. April 28. 1923.

Im Anschluß an den Fall einer Frau mit Verlust der Zilien des linken oberen Augenlides, die übrigens nach Allgemeinbehandlung mit Eisen und Strychnin wiederkamen, stellt der Verfasser auf Grund vieler Literaturangaben die verschiedenen Ursachen dieser Erkrankung zusammen. Ebenso diskutiert er an Hand eines selbst beobachteten Falles die Momente, die als ursächlich für die Poliosis der Lider in Frage kommen, und die Klinik dieser Krankheit. *Edm. Hofmann*-Bonn.

A. Bittorf-Med. Univ.-Poliklin. Breslau: **Über die Pigmentbildung beim Morbus Addisonii.** D. Arch. f. klin. Med. 136. 5. u. 6. H. 1921. S. 314.

Bei einem Falle von Addisonscher Krankheit hat Verfasser nochmals seine früheren Untersuchungen nachgeprüft und die Befunde bestätigt gefunden, so daß nach seiner Ansicht an der Tatsache der Steigerung der Oxydasebildung in den Epithelien beim Addison und der dadurch bedingten Hyperpigmentation nicht mehr gezweifelt werden kann.

M. Lewitt-Berlin.

William H. Goeckermann: **A Peculiar Discoloration of the Skin Probably Resulting from Mercurial Compounds (Calomel) in Proprietary Face Creams.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 8. August 19. 1922.

Quecksilber enthaltende Salben und Gesichtscreme sind imstande, bei geeigneten Patienten Verfärbungen der Haut hervorzurufen. Abhängig ist die Verfärbung von einer besonderen Hautsekretionsdisposition. Gegen die Pigmentierungen wird $^1/_2$—1% wässerige Lösung von Zyankali empfohlen. *Edm. Hofmann*-Bonn.

A. Kißmeyer-Kopenhagen: **Über Teermelanose. (Beitrag zu ihrer Klinik und Ursache, nebst einigen theoretischen Überlegungen zur Pigmentfrage.)** A. f. D. Bd. 140. S. 357.

Im Anschluß an die Mitteilung eines typischen Falles von Teermelanose spricht Verfasser die Vermutung aus, daß die Ursache der Erkrankung in einem Überschuß an „Propigment" zu suchen sei. Als solche sieht er die in den Organismus aufgenommenen aromatischen zyklischen Verbindungen des Rohteers an, ohne aber sagen zu können, um welche bestimmten chemischen Verbindungen es sich dabei handelt. Die Teer-

Digitized by Google

melanose wird in dieser Hinsicht in Parallele gestellt mit der Addisonschen Krankheit und mit ochronotischen Zuständen. *R. Habermann*-Köln.

R. Tsuji: **Über Urticaria pigmentosa.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 1. Jan. 1923.

Die in Japan bisher beobachteten 12 Fälle von Urticaria pigmentosa werden zusammengestellt und je nach Vorhandensein eines Mastzellentumors oder disseminiert vorkommenden Mastzellen in Typus Unna, Typus Rona und Typus Jadassohn-Doutrelepont gesondert.

Edm. Hofmann-Bonn.

Tagesnachrichten.

München. Dem Privatdozenten für Dermatologie *August Poehlmann* wurde der Titel a. o. Professor verliehen.

Berlin. Die 6. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Urologie findet vom 1. bis 4. 10. d. J. im Langenbeck-Virchow-Hause, Luisenstraße 58—59, unter Vorsitz von Geheimrat Prof. *C. Posner* statt (Eröffnungssitzung am 1. 10., abends 7½ Uhr). Die Tagesordnung umfaßt Referate, Vorträge und Demonstrationen aus dem Gesamtgebiete der Urologie. Nähere Auskunft erteilt der Schriftführer Sanitätsrat Dr. *A. Levin*, Tauentzinstraße 13.

Florenz. Geheimrat Professor Dr. *Jadassohn*, Breslau, ist von der „Medizinisch-Physikalischen Akademie" zum korrespondierenden Mitglied ernannt worden.

Professor Dr. *Pavel Savnik*, Direktor der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Agram (Zagreb), ist am 16. Juli gestorben.

Der Urologe Professor *Jean Escat* in Marseille starb im Alter von 58 Jahren.

Ein internationaler Kongreß für Radiologie ist für den Sommer 1925 in London in Aussicht genommen. Seine Dauer soll 4 Tage mit 2 Sitzungen täglich betragen, und zwar voraussichtlich vom 30. Juni an. Zur Abhaltung des Kongresses soll das Britische Institut of Radiology, London W 1, 32 Welbeck Street, dienen. Anfragen und Anmeldungen sind an den Sekretär des Kongresses unter dieser Adresse zu richten.

Die Chemische Fabrik von *Heyden* in Radebeul bei Dresden feierte im August d. J. ihr 50jähriges Bestehen. Zunächst für die synthetische Herstellung von Salizylsäure gegründet, hat die Fabrik durch die Herstellung von Solveol, Salol, Tannismut, Chloramin, dem Wundstreupulver Xeroform, dem kolloidalen Silberpräparat Kollargol sowie dem Kaseinpräparat Kaseosan auch für die Dermatologie zunehmende Bedeutung gewonnen.

Digitized by Google

I.

(Aus der Universitäts-Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. *Finger*].)

Zur Frage der lichen-ruber-artigen Salvarsanexantheme und Psoriasis vulgaris nach Salvarsandermatitis.

Von

Dr. JOSEF KLAAR und Dr. RUDOLF ROSNER.

Das Auftreten lichen-ruber-planus-artiger Exantheme im Verlaufe von Salvarsankuren, das zuerst von *Buschke* und *Freymann*, sowie von *Kleeberg*, seither in nahezu dreißig Fällen von verschiedenen Autoren beobachtet wurde, hat bezüglich der Frage: echter Lichen ruber oder lichen-ruber-artiges Salvarsanexanthem lebhafte Diskussion hervorgerufen.

Während *Riecke* und vor allem *Wirz*[1]) die Mehrzahl der Fälle als echte, nur zufällig mit der Lues und damit zwangsläufig mit dem Salvarsan zusammenfallende Lichen-ruber-Erkrankungen gedeutet wissen wollen und nur einen kleinen Teil der publizierten Fälle als lichen-ruber-artige Toxikosen gelten lassen, sehen *Frei* und *Tachau* und mit ihnen die meisten übrigen Autoren die hier in Frage stehenden Fälle ganz allgemein als Salvarsandermatosen an, die den idiopathischen Lichen ruber imitieren. Zur Stützung ihrer Ansicht verweisen sie auf die gelegentliche Kombination mit anderen bekannten Salvarsanschädigungen der Haut und innerer Organe (Ikterus), sowie den fast durchaus akuten Charakter der Affektion.

In ähnlichem Sinne hat sich *Jadassohn* geäußert. Aus Analogiegründen — *Jadassohn* hebt im besonderen die klinischen Ähnlichkeiten zwischen Blastomykosen und Bromexanthemen, gonorrhoischen Exanthemen und As-Hyperkeratosen an Handtellern und Fußsohlen hervor — faßt *Jadassohn*

[1]) Auf die jüngste Publikation von *Wirz* (Derm. Ztschr. Bd. 41. 1924) konnte nicht mehr näher eingegangen werden, da unsere Arbeit zur Zeit des Erscheinens der Wirzschen schon abgeschlossen war.

Digitized by Google

die lichen-ruber-artigen Exantheme im Verlaufe von Salvarsankuren als „toxisch bedingte Doppelgänger" der idiopathischen Erkrankung auf, an deren infektiöser Natur er festhält. Nur der *Morphe* des Lichen ruber wird sonach die bisher für sie angenommene Spezifität abgesprochen.

Noch weiter gehen *Buschke* und *Sklarz*. In dem Auftreten lichen-ruber-planus-artiger Exantheme nach Salvarsan, in dem Umstand, daß mit dem idiopathischen Lichen ruber gar nicht so selten auch andere Lichenformen vergesellschaftet sein können, sehen *Buschke* und *Sklarz* den Ausdruck einer „lichenoiden Disposition" der Haut. Der idiopathische Lichen ruber ist ihrer Ansicht nach ein Reflex an einer entsprechend disponierten Haut auf äußere und innere Reize der verschiedensten Art, wobei dem Sympathikus eine wesentliche Rolle in der Pathogenese zufallen soll. Das Auftreten lichenoider bzw. lichen-ruber-artiger Exantheme nach Salvarsan wird in diesem Zusammenhang auf die „ausgesprochen vegetativ-neurotrope" Wirkung des Arsens zurückgeführt. Auf Grund dieser Anschauungen reihen *Buschke* und *Sklarz* den idiopathischen Lichen ruber planus, die lichen-ruber-artigen Salvarsanexantheme und die lichenoiden Syphilide (floride Erkrankung des Sympathikus) prinzipiell in dieselbe Gruppe und lehnen die Infektionstheorie des Lichen ruber idiopathicus ab.

Zwei einschlägige Fälle und vier weitere Fälle, an denen wir nach überstandener schwerer Salvarsandermatitis das Auftreten von Psoriasis vulgaris beobachten konnten, veranlassen uns, zur Frage der im Verlaufe von Salvarsankuren auftretenden lichen-ruber-artigen Exantheme Stellung zu nehmen.

Fall 1. R. M., Frau, 59 Jahre alt. Journ.-Nr. 17445/1923. Infektion unbekannt. Mai 1923: Patientin erhält wegen Lues latens (Wa.R. pos.) 5 g Neosalvarsan, die Einzeldosis zu 0,3 g, die reaktionslos vertragen werden.

Am 1. 10. 1923: Wa.R. positiv. Beginn einer neuen Kur. Patientin erhält im Verlaufe von 12 Tagen drei Neosalvarsaninjektionen à 0,3. Die letzte paravenös ausgefallene Injektion bewirkte ein beträchtliches Infiltrat in der linken Ellenbogenbeuge. Patientin bleibt 8 Wochen der klinischen Beobachtung fern. Ein vor etwa 14 Tagen am linken Arm aufgetretener und seit damals unverändert gebliebener Ausschlag veranlaßt sie, neuerlich die Klinik aufzusuchen.

13. 12. 1923. Status praesens: Dicht gedrängt über dem noch sehr deutlichen Infiltrat in der linken Ellenbogenbeuge, verstreut über den Vorderarm bis gegen das Handgelenk, über den Oberarm bis zur Schultergegend finden sich zahlreiche, zum Teil einzeln stehende, zum Teil gruppierte oder strichförmig angeordnete, stecknadelkopf- bis linsengroße Knötchen von gelblichroter Farbe, wachsartigem Glanz, polygonaler Begrenzung und deutlicher

Digitized by Google

Dellenbildung: klinisch typischer Lichen ruber planus. Am Handrücken und in der Akromialgegend einzelne bis kronenstückgroße, erythematöse, zum Teil urtikarielle Herde. Starker Juckreiz. Mundschleimhaut frei.

Patientin hat eine Probeexzision zwecks histologischer Untersuchung verweigert und ist 10 Tage in der Klinik nicht erschienen.

23. 12. Die erythematösen Herde sind mit Hinterlassung leichter Pigmentierung geschwunden; die Knötchen sind zum größten Teil abgeflacht und bedeutend blasser.

Nach weiteren 4 Tagen sind auch die Lichen-ruber-Effloreszenzen gänzlich rückgebildet, so daß die Haut des Armes normal erscheint. Die Fortsetzung der Kur wird ohne Beschwerden vertragen.

Zusammenfassend ergibt sich also: Bei einer 59jährigen Patientin entwickelt sich zirka 6 Wochen nach einer in den linken Arm verabfolgten, paravenös ausgefallenen Salvarsaninjektion ein ausschließlich an der geschädigten Extremität lokalisiertes Exanthem, das aus vereinzelten erythematös-urtikariellen, in der überwiegenden Mehrheit aus typischen Lichen-ruber-planus-Effloreszenzen zusammengesetzt ist und innerhalb von 14 Tagen unter leichter Pigmentierung der früher urtikariell-erythematösen Herde rückgebildet wird.

Für die Auffassung der geschilderten Erscheinungen im Sinne einer Salvarsandermatitis ergeben sich in unserem Falle sicherlich Anhaltspunkte. Wenn wir auch über den Beginn des Exanthems nicht genau unterrichtet sind — wir müssen uns da auf die Angaben der Patientin verlassen — und auch den Ablauf der Erscheinungen nur zum Teil beobachten konnten, so erscheint es doch aus dem Gesamtverlauf nicht unwahrscheinlich, daß die urtikariell-erythematösen und die lichen-ruber-planus-artigen Herde zusammengehören und durch die gleiche schädigende Ursache bedingt sind.

Gerade hinsichtlich der urtikariellen Erythemherde zeigt nun unser Fall Übereinstimmungen mit jener Form des Salvarsanexanthems, die *Nathan* als das fixe stabilisierte Salvarsanexanthem bezeichnet hat. Diese Übereinstimmung betrifft zunächst die Persistenz der Herde, dann aber vor allem die Art ihrer Abheilung unter Hinterlassung geringgradiger Pigmentierung. Der „fixe" Charakter kommt allerdings unserem Falle nicht zu — Patientin hat die weiteren Injektionen reaktionslos vertragen —, doch ließ er sich übrigens auch im Falle *Nathans* nicht erweisen, da ja dessen Patientin eine Fortsetzung der Behandlung mit Salvarsan abgelehnt hat. Wenn wir die urtikariell-erythematöse Komponente der Erscheinungen in unserem Fall auf das verabfolgte Neosalvarsan beziehen, so ist es sonach

Digitized by Google

naheliegend, auch die lichen-ruber-planus-artigen Herde als den Ausdruck einer Salvarsanschädigung anzusehen. Die augenfällige Beziehung, die zwischen der Ausdehnung des Infiltrates und der Dichtigkeit der Lichen-Effloreszenzen über demselben gegeben ist, könnte dafür sprechen, daß wir gerade die letzte paravenös ausgefallene Salvarsaninjektion als die auslösende Ursache der Toxikose anzunehmen, diese selbst also dem ins Gewebe deponierten Salvarsan zuzuschreiben hätten. In der lokalen Ursache wäre ein Unterschied gegenüber der Entstehungsart des echten stabilisierten Salvarsanexanthems *Nathan*s gegeben.

Andererseits genügen die angeführten Gründe kaum, einen idiopathischen Lichen ruber planus in unserem Fall auszuschließen. Es ergeben sich vielmehr auch für letztere Anschauung mehrere wesentliche Anhaltspunkte.

Von einigen Autoren wird der Mangel typischer Dellenbildung als bedeutungsvolles differentialdiagnostisches Moment der toxischen lichen-ruber-planus-artigen Dermatosen gegenüber den Effloreszenzen der idiopathischen Erkrankung hervorgehoben. Unser Fall zeigt Dellenbildung in prägnanter Weise. Die vornehmliche Lokalisation an der Ellenbogenbeuge entspricht der Prädilektion des Lichen ruber planus für die Beugeseiten der Gelenke im allgemeinen. Die Dichtigkeit der Herde über dem Infiltrat findet in dem ja auch für die Psoriasis vulgaris zur Zeit der Eruption wohlbekannten Phänomen ihre Erklärung, wonach Reize der verschiedensten Art mit der Bildung spezifischer Effloreszenzen beantwortet werden. In unserem Fall kommt noch die strichförmige Anordnung einzelner Herde hinzu, die bei dem bestehenden starken Juckreiz als Ausdruck einer spezifischen Metamorphose von Kratzeffekten gedeutet werden könnte.

Durch die rasche Eruption und Involution der Krankheitsherde weist unser Fall vom typisch chronischen Verlauf eines Lichen ruber planus allerdings erheblich ab, doch sind in der Literatur unter der Bezeichnung Lichen ruber planus *acutus* Fälle beschrieben, denen unser Fall trotz mancherlei Verschiedenheiten hinzuzuzählen wäre.

Keinesfalls reicht der akute Verlauf aus, die Möglichkeit eines idiopathischen Lichen ruber planus in unserem Fall abzulehnen. Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre machen es sehr wahrscheinlich, daß wir in der Psoriasis vulgaris und damit wohl auch in dem ihr so nahestehenden Lichen ruber planus

Digitized by Google

Erkrankungen infektiöser Ätiologie zu sehen haben. Es ist durchaus denkbar, daß das verabfolgte Salvarsan oder die durch dasselbe ausgelösten allgemeinen oder lokalen Schädigungen jene besonderen Bedingungen schaffen, die das Haften eines ubiquitären Virus ermöglichen oder ein bisher latent vorhandenes provozieren. Der akute Verlauf würde dahin seine Erklärung finden können, daß mit dem Schwinden der schädigenden Ursache das Terrain für ein weiteres Haften des „Virus" ungeeignet würde, daß wir es mit Individuen zu tun haben, die nur konditionell, aber nicht konstitutionell „Licheniker" bzw. „Psoriatiker" sind.

Fall 2. Sch. J., 28 Jahre alt. Journ.-Nr. 27192/1921.

Frühere Haut- und Geschlechtskrankheiten negiert.

1921 März bis Mai wegen Sklerose, Wa.R. positiv, Neosalvarsan 5,55 g und Mirion 100 ccm. Vom 25. August bis 29. Oktober 1921 erhält Patient wegen Lues latens (Wa.R. positiv) Neosalvarsan 6,50 g; beide Kuren werden ohne Beschwerden vertragen.

Am 21. 12. beginnt Patient ambulatorisch die dritte Kur. Wa.R. schwach positiv, Patient ist frei von Erscheinungen.

Bis 17. 1. 1922 erhält Patient 2,40 Neo-Salvarsan in Einzeldosierungen von 0,30 g, kombiniert mit Mirion.

Am 18. 1. zeigt Patient im Bereiche des Stammes, vereinzelt an Brust und Bauch, reichlichst am Rücken streng follikulär angeordnete, auf normaler Haut sitzende, dunkelbraunrote Knötchen, die kegelförmig zugespitzt an der Spitze kleine Hornschuppen tragen und durchschnittlich Stecknadelkopfgröße zeigen.

20. 1. bis 3. 2. Fortsetzung der Kur; vier Neosalvarsaninjektionen à 0,30. Keine Veränderung des Krankheitsbildes.

Am 13. 2. wird Patient in die Klinik aufgenommen und gibt an, seit der letzten Injektion (3. 2.) eine diffuse Rötung der ganzen Haut mit heftigem Jucken und hohem Fieber gehabt zu haben.

Status praesens: Am Stamme, in beiden Achselhöhlen, am Penis und am Skrotum, sowie an den Streckseiten der oberen Extremitäten stehen auf leicht geröteter und schuppender Haut zahlreiche papulöse Effloreszenzen, teils einzeln, teils gruppiert nach den Spaltlinien der Haut angeordnet. Die einzelnen Effloreszenzen sind derbe, braunrote, konisch zugespitzte Knötchen, die an ihrer Spitze ein Hornkegelchen tragen; sie sind durchwegs gleich groß. Durch das Aneinanderstoßen zahlreicher solcher Knötchen entstehen vielfach bis hellerstückgroße Scheiben, die an ihrer Oberfläche leicht schuppen und deren Rand durch das Erhaltensein der peripherstenKnötchen deutlich zackig ist. Die Haut fühlt sich reibeisenartig an.

Untere Extremitäten frei; stärkste Ausbildung an der hinteren mittleren Schweißrinne.

An der Schleimhaut beider Wangen, entsprechend der oberen Zahnreihe, findet sich je eine aus kleinsten, stecknadelkopfgroßen, weißen, dicht beieinander stehenden Knötchen bestehende Plaque. Exzision aus der Mundschleimhaut verweigert. Exzision aus der Rückenhaut. Auf Wunsch wird

Digitized by Google

Patient in ambulatorische Behandlung entlassen. Patient ist bis April nicht erschienen.

2. 4. Unverändertes Krankheitsbild wie im Februar. Wa.R. positiv. Im August 1923 erscheint Patient wieder in der Klinik. Wa.R. positiv. Haut normal. Mundschleimhaut frei. Eine neuerliche Kur wird reaktionslos vertragen.

Histologischer Befund: Stratum corneum durchwegs kernlos, stellenweise beträchtlich verdickt und lamellös abblätternd. Bildung von konzentrisch geschichteten Hornmassen in den Follikeln, Hyperkeratose an den Poren und Follikelmündungen. Stratum granulosum größtenteils normal entwickelt, an einzelnen Stellen bedeutend verbreitert (Granulose); an diesen Stellen erscheinen die Zellen des Stratum spinosum gequollen, das Protoplasma homogen, der Kern an den Rand der Zelle gedrückt, die Interzellularspalten stark verbreitert. Dieser Degenerationsprozeß reicht bis an das Stratum basilare, dessen Begrenzung gegen die Kutis vielfach unscharf ist. Hie und da beginnende Kolliquation in den untersten Epidermisabschnitten. Das Epithel ist von Zügen von Lymphozyten durchsetzt, die von dem in der Papillarschicht der Kutis gelegenen Lymphozyteninfiltrat ihren Ausgang nehmen. Die Retezapfen sind stellenweise verdickt, die Papillen verlängert und verschmälert. In den oberflächlichsten Schichten der Kutis stellenweise dichtes Infiltrat von Rundzellen, das gegen das Stratum reticulare ziemlich scharf begrenzt ist. Geringgradige Erweiterung der Kapillaren und perivaskuläres zelliges Infiltrat in den Papillen. Um einzelne Haare und Schweißdrüsen findet sich eine dichtere Ansammlung von Infiltratzellen der gleichen Beschaffenheit wie in der subpapillären Schicht. Das Kollagen des Bindegewebes ist zum großen Teil in mit Eosin lebhaft rot gefärbte Schollen umgewandelt. In der Kutis, in den oberflächlichen Schichten des Papillarkörpers und zum Teil in der Epidermis Pigmentschollen.

Bei unserem Patienten entwickelt sich also im Verlauf einer Salvarsankur ein Exanthem, das klinisch und histologisch vielfach dem Bilde des Lichen ruber acuminatus gleicht. Klinisch sprechen zunächst dafür die streng follikulären, derben, durchwegs mit einem Hornkegelchen versehenen Knötchen, die während der Dauer ihres Bestandes keinerlei Veränderungen zu einer anderen Morphe erfahren, sondern lediglich durch Apposition zu kleineren und größeren Scheiben anwachsen, sowie das Fehlen jeglicher anders gestalteter Morphen überhaupt. Im histologischen Bild ergeben sich Übereinstimmungen aus der follikulären Hyperkeratose, der Ausfüllung der Follikeltrichter mit konzentrisch geschichteten Hornmassen, der Granulosis, der kolloiden Degeneration der Retezellen, schließlich aus dem scharf begrenzten Kutisinfiltrat, von dem aus Lymphozyten bis in die oberen Epidermisanteile ziehen.

Hingegen sprechen manche Eigentümlichkeiten des klinischen Verlaufes und vielleicht auch der klinischen Erscheinungen für die Auffassung unserer Dermatose als einer durch Salvarsan bedingten Toxikose.

Digitized by Google

Das anfangs nur am Rücken reichlich entwickelte Exanthem breitet sich unter Fortsetzung der Salvarsanbehandlung über Achselhöhlen, Streckseiten der oberen Extremitäten, Penis und Skrotum aus, wobei dieser Ausbreitung als höchst wahrscheinliche Salvarsanwirkung ein stark juckendes, diffuses Erythem vorausgeht. Die dunkle Tönung des Exanthems, die ausgesprochene Hyperkeratose, die follikuläre Anbildung — Eigentümlichkeiten, die unser Fall in deutlichster Weise zeigt — sind nach *Riecke* für lichenoide Salvarsandermatitis gravierend. Dazu kommt, daß Schleimhauterscheinungen beim Lichen ruber acuminatus nach *Riecke* bisher kaum einwandfrei beobachtet sind, wir sie aber trotz des Mangels histologischer Untersuchung aus ihrem mit den Körperherden nahezu gleichzeitigen Auftreten und Schwinden mit diesen ätiologisch identifizieren müssen.

Eine sichere Entscheidung, ob wir es hier mit einer lichenoiden Salvarsandermatitis oder mit einem akut verlaufenden Lichen ruber acuminatus zu tun haben, können wir somit kaum fällen, wenn uns auch ersteres wahrscheinlicher ist.

Nur in einem Drittel aller als lichen-ruber-artiges oder lichenoides Salvarsanexanthem beschriebenen Fälle geht dem Ausbruch der Exantheme eine ausgesprochene Dermatitis voraus. Dieser Umstand erscheint uns deshalb bemerkenswert, weil *Albert* die genannten Exantheme mit Rücksicht darauf, ob sie ohne Dermatitis verlaufen oder von einer solchen eingeleitetet werden, in primäre und sekundäre einteilt. Die sekundären Fälle stellt nun *Albert* in Parallele zu jenen vor allem an bläschenbildenden Dermatosen beobachteten Vorgängen, die *Herxheimer* und *Bettmann* als die sekundäre Metamorphose der primären Effloreszenzen bezeichnen. Abgesehen davon, daß eine solche Metamorphose an den „sekundären lichenoiden Exanthemen" nicht nachweisbar ist, ist damit für die doppelt so große Zahl der „primären Exantheme" keine Erklärung gegeben.

Des weiteren ist auffallend, daß in keinem einzigen der allerdings nicht zahlreichen Fälle von manifester sekundärer Lues, bei denen es im Verlaufe der Salvarsanbehandlung zur Entstehung eines lichenoiden oder lichen-ruber-planus-artigen Salvarsanexanthems oder schließlich eines Lichen ruber planus gekommen ist, die Sekundärerscheinungen in Form eines lichenoiden Syphilids auftreten[1]). Wenn auch im allgemeinen über die

[1]) Diesbezüglich ist der jüngst von *Wirz* mitgeteilte Fall besonders lehrreich: Ein 43jähriger Arzt, der seit Jahren an einem an Unterlippe und

Digitized by Google

klinische Beschaffenheit des luischen Exanthems die einzelnen Autoren keine genaueren Angaben machen, so glauben wir doch, daß eine Übereinstimmung in dem klinischen Verhalten des spezifischen Exanthems mit der akzidentellen Dermatose nicht nur keinem Beobachter entgangen, sondern vielmehr besonders hervorgehoben worden wäre. Sie müßte jedoch auf Grund der eingangs erwähnten Anschauungen von *Buschke* und *Sklarz*, wonach auch die lichenoiden Syphilide Ausdruck einer lichenoiden Konstitution der Haut sind, geradezu gefördert werden. Jedesmal aber eine „Änderung des Konstitutionstypus" anzunehmen, so daß beispielsweise der „lichenoide Typus", zur Zeit des luischen Exanthems noch nicht vorhanden, immer erst mit dem Auftreten der Toxikose in Erscheinung treten würde, halten wir nicht für berechtigt. So glauben wir, die Theorie von *Buschke* und *Sklarz* ablehnen zu müssen.

Auf Grund unserer Beobachtungen können wir das Vorkommen lichenoider bzw. lichen-ruber-artiger Salvarsandermatitiden gewiß nicht bestreiten. Für jene Fälle aber, bei denen es zur Entwicklung *typischer* Effloreszenzen von Lichen ruber planus kommt, möchten wir doch eher annehmen, daß es sich um den besonderen Verlauf eines unter besonderen Umständen zustande gekommenen echten Lichen ruber planus handelt.

Zu dieser Auffassung veranlassen uns endlich auch vier Fälle, bei denen wir nach überstandener Salvarsandermatitis Exantheme auftreten sahen, die sich klinisch und histologisch ganz wie Psoriasis vulgaris verhielten.

Es ist gewiß naheliegend, in Analogie zu den lichenoiden Salvarsanexanthemen an psoriasiforme Salvarsanexantheme zu denken, um so mehr, als ja Arsentoxikosen beschrieben sind, die nicht nur hinsichtlich ihres klinischen Aussehens, sondern auch bezüglich ihrer Lokalisation echter Psoriasis vulgaris glichen (*Hutchinson, Brooks* und *Roberts, Rasch, Fönns*), und auch der zweite Fall von *Frei* und *Tachau* neben anderen Salvarsanschädigungen der Haut an den Ellbogen lokalisierte, stark schuppende Herde von psoriasiformem Aussehen zeigte.

Andererseits glauben wir aber doch, wie später gezeigt

Skrotum lokalisierten Lichen ruber planus leidet, erkrankt an Lues. Das luische Exanthem wird durch einen akuten Ausbruch des Lichen ruber planus kompliziert. Aber weder das luische Exanthem noch die im Verlauf der antiluetischen Behandlung aufgetretene Dermatitis haben lichenoiden Charakter.

Digitized by Google

werden soll, genügend Grund zur Annahme zu haben, daß es sich in unseren Fällen um dechte Psoriasis vulgaris handelt.

Zunächst seien die Krankengeschichten unserer Fälle wiedergegeben:

Fall 1. B. J., 23 Jahre alt. Journ.-Nr. 30055/1921.

Patient wurde am 29. 7. 1921 wegen Lues mac.-pap., Wa.R. positiv, in die Klinik aufgenommen.

In der Anamnese keine Haut- oder Geschlechtskrankheit.

5. 8. Lumbalpunktion. Liquor in allen Reaktionen in Spuren positiv, Lymphozyten 27.

Vom 31. 7. bis 8. 9. erhielt Patient 4,2 g Neosalvarsan in Traubenzucker gelöst, die Einzeldosis 0,3 g, kombiniert mit Mirion.

Am 8. 9. in ambulatorische Behandlung entlassen; Patient erhielt noch zwei Neosalvarsaninjektionen à 0.3 g, Gesamtsumme Neosalvarsan 4,8 g.

13. 9. S.Wa.R. negativ.

16. 9. Patient zeigt am Stamm und an den Beugeseiten der oberen Extremitäten einzelne, hellrote, unscharf begrenzte, bis handtellergroße, stark juckende Flecke. Diagnose: Beginnendes Erythema toxicum.

20. 9. Wegen Ausbreitung der Erythems, Fiebers und Kopfschmerzen wird Patient wieder in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Starkes Ödem der Augenlider, diffuses Erythem, besonders intensiv im Gesicht und an den oberen Extremitäten, geringgradiger am Stamme, starker Juckreiz. Temp. bis 39,6°. Therapie: Aderlaß, Purgentia.

27. 9. Ödem des Gesichtes hat zugenommen, beiderseitige Konjunktivitis, an den Unterschenkeln stecknadelkopfgroße Hämorrhagien. Kontinuierliches Fieber.

2. 10. Nässen im Gesicht, am Halse und in den Ellbeugen, beginnende diffuse, melanotische Verfärbung der Haut. Patient kommt in das Wasserbett.

24. 10. Die Haut ist dunkelbraun bis lividrot verfärbt, verdickt, stark schuppend; an Mundwinkel und Ohren impetiginöse Krusten, Augenbrauen und Barthaare ausgefallen, geringgradiger Ausfall des Kopfhaares, Abstoßung der Finger- und Zehennägel. Nußgroße Abszesse an den Unterschenkeln, am Mons pubis und in der Axilla. Kontinuierliches Fieber. Therapie: Inzision. Staphylokokkenvakzine-Injektionen.

7. 11. Keine Neubildung von Abszessen, das Nässen hat aufgehört, die Haut noch dunkel pigmentiert, großlamellös schuppend. Patient kommt auf das Trockenbett. Therapie: Unguentum simplex.

17. 11. Pigmentationen der Haut etwas geringer, die Haut noch verdickt, trocken, feinschuppend. Am Rumpfe sind zahlreiche, kreisrunde, bis zweihellerstückgroße, scharf begrenzte Effloreszenzen aufgetreten, die von silberweißen Schuppen bedeckt sind. An den Ellbogen größere, typisch psoriasiforme Plaques. Der behaarte Kopf ist von reichlichen, glimmerartigen Schuppen bedeckt, die sich an der Stirn-Haargrenze scharf gegen die gesunde Stirnhaut abgrenzen. Mundschleimhaut frei. Temperatur normal. Exzision verweigert.

30. 11. Einzelne Effloreszenzen haben durch exzentrisches Wachstum Kronenstückgröße erreicht. Zwischen den alten Effloreszenzen sind neue, kleinfingernagelgroße Herde von gleichem Aussehen wie die früher beschriebenen aufgetreten. Die Haut ist weniger intensiv pigmentiert. Kerzen-

Digitized by Google

tropfphänomen bei leichtem Kratzen, siebartige Basisblutung nach Abhebung der Schuppen. Therapie: Bäder, Präzipitatsalbe.

14. 12. Die Effloreszenzen zeigen fast durchwegs Involutionserscheinungen. Sie sind frei von Schuppen oder nur von dünnen Schuppenauflagerungen bedeckt, das Zentrum tritt durch hellere Färbung gegenüber der mehr lividbraun verfärbten Randpartie deutlich hervor. Nur an den Ellbogen ist der frühere Zustand fast unverändert.

30. 12. S.Wa.R. negativ. Liquor in allen Reaktionen negativ. Lymphozyten 6. Status unverändert.

31. 12. Entlassung.

6. 2. 1922. Patient erscheint zur Kontrolluntersuchung. Die Haut ist mit Ausnahme einer leicht schmutziggrauen Verfärbung vollkommen normal, insbesondere zeigt die Haut der Ellbogengegend keinerlei pathologische Veränderungen. S.Wa.R. negativ.

1. 11. 1923. Haut ohne Besonderheiten. S.Wa.R. negativ.

Fall 2. A. M., 21 Jahre alt. Journ.-Nr. 24 020/1923.

5. 5. 1923. Sklerose. S.Wa.R. negativ. (Während der Kur macht der Wassermann eine Zacke bis schwach positiv.)

Vom 7. 6. bis 17. 7. erhält Patient Neosalvarsan 4,8 g (einmal 0,6, sonst in Einzeldosierung von 0,3 g) in Kombination mit Mirion à 5 ccm bis zur Gesamtmenge von 50 ccm.

27. 7. Patient sucht wegen einer seit einigen Tagen bestehenden Schwellung des Gesichtes und eines gleichzeitig aufgetretenen juckenden Ausschlages die Klinik auf.

Status praesens: Starke ödematöse Schwellung und Rötung des Gesichtes. Diffuse Rötung der ganzen Haut, leichter Juckreiz. Ödeme der Beine. Diagnose: Toxisches Erythem. S.Wa.R. negativ.

28. 7. Harnbefund: Zahlreiche Leukozyten, zum Teil einzeln, zum Teil in Haufen. Epithelien der abführenden Harnwege, Plattenepithel zum Teil im Verband. Keine renalen Elemente. Temperatur bis 4. 8. durchschnittlich 40. Therapie: Aderlaß, Ganzpackungen, Bittersalz, Wasserbett.

4. 8. Schwellung der unteren Extremitäten geschwunden. Ödem des Gesichtes bis auf geringgradige Schwellung der Augenlider zurückgegangen. Großlamellöse Schuppung der Haut. Harnbefund normal.

8. 8. bis 27. 8. subfebrile Temperatur, Abszesse in der Axilla, am Halse und am Rücken. Therapie: Inzision, Staphylokokkenvakzine-Injektionen.

27. 8. Auftreten kleinster, zahlreicher, psoriasiformer Flecke über dem ganzen Körper, besonders ausgeprägt und reichlich in der Axillargegend. Gesicht und behaarter Kopf frei.

Seit 29. 8. normale Temperatur.

31. 8. Die Effloreszenzen sind reichlicher, besonders an der Brust und haben die Tendenz, sich nach der Peripherie auszudehnen.

10. 9. Im Gesicht und am behaarten Kopfe sind zahlreiche neue, kleinfingernagelgroße Effloreszenzen aufgetreten. Die Herde am Stamme sind zu kronenstückgroßen Plaques angewachsen, die Streckseiten der Ellbogen und Knie werden von scheibenförmigen Herden bedeckt, Handteller und Fußsohlen sind frei. Die Schuppen sind silberweißglänzend, zeigen das Kerzenphänomen; nach ihrem Abheben tritt eine punktförmige Blutung auf. Die Haut ist trocken, gelbbraun pigmentiert. S.Wa.R. negativ. Diagnose: Psoriasis vulgaris. Exzision aus der Rückenhaut. Uvachromaufnahme.

Digitized by Google

28. 9. Die Schuppung der Effloreszenzen ist geringer.

4. 10. Therapie: Am Stamm Unguentum Wilkinson. Gesicht und Achselfalte Präzipitatsalbe.

8. 10. Stellenweise sind am Rumpfe die Effloreszenzen ganz geschwunden. An ihre Stelle sind vereinzelt Pigmentierungen von der Größe der früheren Effloreszenzen aufgetreten, hie und da Depigmentierungen; nur an den seitlichen Thoraxpartien, in der Ellbogen- und Kniegegend finden sich noch reichlich mit Schuppen bedeckte Herde unverändert erhalten.

18. 10. Entlassung.

21. 10. Die Haut des Kopfes, des Gesichtes und Stammes normal. An den Seitenteilen des Thorax, an den Ellbogen und über den Knien psoriasiforme Herde. S.Wa.R. negativ.

17. 2. 1924. Haut im allgemeinen von normaler Beschaffenheit; nur über den Ellbogen und über den Knien kronenstückgroße, gelbrote, mit weißlichen Schuppen bedeckte Scheiben.

27. 4. Herd über dem linken Knie unverändert wie am 7. 2. Eine hellerstückgroße Effloreszenz über dem rechten Ellbogen. Haut sonst von normaler Beschaffenheit.

Histologischer Befund: Parakeratose und stellenweise, besonders an den Follikeln Hyperkeratose. Follikelmündungen erweitert, von konzentrischen Hornmassen erfüllt. Zwischen den Hornlamellen seröses, von Lymphozyten durchsetztes Exsudat. Mikroabszesse in den oberflächlichsten Schichten des Stratum corneum erstrecken sich hie und da auf den obersten Anteil des Follikeltrichters. Stratum granulosum stellenweise erhalten, unter den parakeratotischen Herden fehlend. Hochgradige Verbreiterung und Verlängerung der Retezapfen (Akanthose). Epithel durchsetzt von Leukozyten. Verlängerung und Verschmälerung der Papillen, reichliches perivaskuläres Infiltrat, Erweiterung der Kapillaren. Quellung der deutlich azidophilen Nukleoli.

Fall 3. T. E., 53 Jahre alt. Journ.-Nr. 27534/1920.

1903. Sklerose am Penis und Exanthem. Therapie: Hg-Einreibungskur.

1904. Papeln an den Tonsillen. Therapie: Hg-Schmierkur.

1912. Lues latens. Therapie: 10 Hg-sal.-Injektionen.

1920. 13. 9. Wegen Gumma ex ulcerat. cruris dextri Aufnahme in die Klinik. S.Wa.R. positiv, Liquor in allen Reaktionen negativ. Luetin-Reaktion positiv. Vom 20. 9. bis 27. 11. erhält Patient Neosalvarsan in Einzeldosierung von 0,30 g bis zur Gesamtmenge von 2,70 g, in Kombination mit Mirion à 5 ccm bis zur Gesamtmenge 100 ccm.

29. 11. Im Harn Albumen in Spuren.

3. 12. Temperatur bis 39,2.

5. 12. Ödem des Gesichtes, diffuse Rötung am Stamme, heftiges Jucken. Diagnose: Erythema toxicum.

7. 12. Harnbefund normal.

8. 12. Ödem im Abnehmen, Erythem unverändert.

15. 12. Universelle Dermatitis. Patient kommt in das Wasserbett.

20. 12. An Stelle der früher akut entzündlichen Rötung ist eine diffuse, bräunlichrote Verfärbung der Haut aufgetreten. Beginn der Melanose. Kein Nässen, kleienförmige Schuppung.

26. 12. Erythem völlig geschwunden. Melanose deutlicher ausgebildet. Am Stamm, sowie an den oberen und unteren Extremitäten zahlreiche linsengroße und größere, braunrote Effloreszenzen, die zum Teil geringgradige

Digitized by Google

Infiltration zeigen. Die Effloreszenzen sind von weißlichen, silberglänzenden Schuppen bedeckt, die sich deckelartig abheben lassen, beim Darüberstreichen mit dem Fingernagel das Kerzenfleckphänomen zeigen; nach Abkratzen der Schuppe tritt eine punktförmige Blutung auf. Am Mons pubis, an den Ellbogen und den Knien sind die Effloreszenzen zu kinderhandtellergroßen Herden konfluiert mit intensivster Schuppung. Der behaarte Kopf ist von dicken, silberweißen Schuppen bedeckt. Diagnose: Psoriasis vulgaris. Therapie: Bäder, Präzipitatsalbe.

8. 1. Exzision aus der rechten Flankengegend.

26. 1. 1921. S.Wa.R. positiv. Status idem.

1. 2. Die Effloreszenzen sind in Rückbildung begriffen, zeigen geringere Auflagerung von Schuppen, die Haut des Rumpfes und der Extremitäten dunkelbraun verfärbt. Sehr beträchtlicher Ausfall der Körperbehaarung. Finger- und Zehennägel haben sich abgelöst.

15. 3. Die Haut ist etwas lichter, aber immer noch deutlich melanotisch, frei von Psoriasiseffloreszenzen. An der Kopfhaut und am Stamme beginnendes Nachwachsen der Haare.

31. 3. Entlassen zur ambulatorischen Behandlung.

Histologischer Befund: Typische Parakeratose, die Hornschichte enthält bis an die freie Oberfläche abgeplattete Kerne. Das Stratum granulosum fehlt, die dem Stratum granulosum entsprechenden Zellagen sind durch intensivere Färbung des Plasmas gegenüber den Zellen des Stratum spinosum deutlich kenntlich, sie enthalten nirgends Granula. Verbreiterung des Stratum spinosum (Akanthose), Verbreiterung und Verlängerung der Retezapfen, zahlreiche Mitosen. Die Zellen des Stratum basale pigmenthältig, vereinzelt auch in den höheren Zellagen des Stratum spinosum und stellenweise bis in das Stratum corneum Pigment nachweisbar. Im verbreiterten Stratum spinosum zeigen die Nukleolen an vielen Stellen bedeutende Vergrößerung, sie sind intensiv mit Eosin gefärbt und weisen in ihrem Verhältnis zum Kern die verschiedensten Lagerungen auf, so daß sie, einmal zentral gestellt, hie und da an die Peripherie gedrückt sind, oft durch die Kernmembran hindurchtretend oder schließlich im Protoplasma liegend angetroffen werden. Im Papillarkörper Entzündung geringen Grades, Infiltratzellen hauptsächlich um die Kapillaren angeordnet; stellenweise Pigment aus der Epidermis abgetropft.

Fall 4. St. M., 48 Jahre alt. Journ.-Nr. 19386/1923.

Frühere Haut- und Geschlechtskrankheiten negiert.

1904. „Rheumatismus". Privatärztlich unspezifisch behandelt.

1918. Wegen Tabes dorsalis erhält Patient vom Privatarzt acht Neosalvarsaninjektionen (Einzeldosis unbekannt) in wöchentlichen Intervallen. Wegen eines nach der letzten Injektion aufgetretenen Erythems wird Patient am 5. 8. 1918 in die Klinik aufgenommen, aber schon am 9. 8. ungeheilt auf eigenes Verlangen in privatärztliche Behandlung entlassen. 1918—1923 unbehandelt. Von Juni bis Juli 1923 erhält Patient wegen Tabes dorsalis in der Klinik *Wagner-Jauregg* vier Neosilbersalvarsan (zweimal à 0,20 g, zweimal à 0,30 g in wöchentlichen Intervallen).

28. 7. Wegen eines seit mehreren Tagen bestehenden diffusen Erythems wird Patient in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Ödeme des Gesichtes, insbesonders beider Augenlider, Konjunktivitis. Krustenbildung in der Gegend um die Mundwinkel. Diffuse Rötung und Schwellung der Haut des Stammes und der Extremitäten.

Digitized by Google

Stellenweise, besonders an den Beugeseiten der Arme und am Halse Nässen. An den Handtellern und Fußsohlen starke, großlamellöse Schuppung. Hochfebril. S.Wa.R. negativ. Therapie: Aderlaß, Vollbäder, feuchte Ganzpackungen.

4. 8. Patient kommt ins Wasserbett.

10. 8. Die Rötung der Haut ist wesentlich geringer, exzessive Schuppung. In der Achselhöhle und am Rücken sind mehrere bis hühnereigroße Abszesse aufgetreten. Therapie: Inzision, Staphylokokkenvakzine-Injektion.

10. 8. bis 13. 8. Hochfebrile Temperaturen.

15. 8. Abszeß am rechten Oberarm. Therapie wie oben.

18. 8. Patient kommt auf das Trockenbett. Die Rötung der Haut ist geschwunden, das Nässen hat aufgehört. Die Haut ist trocken und schuppt nicht. Starker Haarausfall. Abstoßung der Finger- und Zehennägel. Therapie: Unguentum simplex.

27. 8. Patient wird auf eigenes Verlangen in ambulatorische Behandlung entlassen.

Patient bleibt durch 4 Wochen aus der ambulatorischen Behandlung aus.

Am 28. 9. sucht Patient wegen eines vor mehreren Tagen aufgetretenen Ausschlages neuerlich die Klinik auf und zeigt folgenden Status: Am Stamme, an den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten, besonders im Bereiche der Ellbogen, vereinzelt auch an Handtellern und Fußsohlen stehen auf sonst normaler Haut zahlreiche, ovaläre bis kreisrunde, mit silberglänzenden Schuppen bedeckte Effloreszenzen von Heller- bis Fünfkronenstückgröße. Im Bereiche der Ellbogen und der Knie bilden diese Effloreszenzen größere Plaques. Auch der mit Haaren nur spärlich bewachsene Kopf zeigt viele, mit reichlichen Schuppen bedeckte Herde. Mundschleimhaut ohne Veränderungen. Beim oberflächlichen Kratzen der Schuppen zerfallen dieselben staubartig, während bei vollständiger Entfernung der Schuppe mit dem Nagel die Basis der Effloreszenzen punktförmig blutet. — Diagnose: Psoriasis vulgaris. — Exzision eines Herdes aus der Rückenhaut. — Therapie: Präzipitatsalbe. — Patient bleibt wieder 17 Tage aus der ambulatorischen Behandlung aus.

Am 15. 10. zeigt Patient noch einzelne Effloreszenzen vom beschriebenen Typus am Halse und am Rücken; Brust und Bauchhaut wie auch die unteren Extremitäten sind frei. An den Ellbogen Befund gegenüber vom 28. 9. unverändert. — Seither ist Patient zur Kontrolle nicht mehr erschienen.

Histologischer Befund: Herdweise exzessive Parakeratose, völliger Mangel des Stratum granulosum, hochgradige Akanthose, reichlichst Mitosen, Epidermis von Rundzellen durchsetzt, Anhäufung von Rundzellen und Bildung von Mikroabszessen in den oberflächlichsten Schichten des Stratum corneum. Das Stratum corneum locker gefügt, in den Lücken stellenweise Serum und Leukozyten (Schuppenkrusten). Verschmälerung und Verlängerung der Papillen, Erweiterung der Kapillaren, perivaskuläres Leukozyteninfiltrat, dichtere Ansammlung eines leukozytären Infiltrates in den oberflächlichsten Schichten der Kutis. Über den Papillen die Epidermis bedeutend verdünnt. In den tiefen Retelagen Quellung und Azidophilie der Nukleoli, die auch häufig in das Plasma ausgetreten gefunden werden (Einschlußgebilde).

Digitized by Google

Unsere Fälle zeigen untereinander sowohl hinsichtlich der dem psoriasiformen Exanthem vorausgehenden Erscheinungen als auch hinsichtlich des Exanthems selbst auffallende Übereinstimmungen.

Bei sämtlichen Patienten entwickelt sich zunächst eine schwere, mit hohem Fieber einhergehende, diffuse Dermatitis, die in den Fällen 1, 3 und 4 zu intensivem Nässen führte, im Falle 2 mehr den Charakter der trockenen, exfoliierenden Erythrodermie annimmt. In den Fällen 1 und 3 entwickelt sich allmählich eine hochgradige, im Falle 2 eine nur mäßige, diffuse Melanose. Die Fälle 1, 3 und 4 bieten ferner die im Verlauf schwerer Salvarsandermatitiden so häufig zu beobachtenden schweren trophischen Störungen, die zu mehr oder minder weitgehendem Haarausfalll und zur Abstoßung der Finger- und Zehennägel führen.

Keiner unserer Fälle weist Veränderungen im Sinne der Arsen-Hyperkeratose an Handtellern und Fußsohlen auf.

Die auf dem Boden der schweren Dermatitis auftretenden umschriebenen Hautveränderungen besitzen morphologisch alle Charakteristika der Psoriasis vulgaris: die regelmäßig runde oder ovaläre Form und scharfe Begrenzung der Einzelherde, den Mangel an Infiltration, die Auflagerung dichter, silberglänzender Schuppenmassen mit dem für diese so typischen „Kerzenfleckphänomen", das Phänomen der siebförmigen Blutung nach Abhebung der Schuppe.

Im klinischen Verlauf ergeben sich weitere Übereinstimmungen mit Psoriasis vulgaris aus dem peripheren Wachstum der Einzelherde, ihrer Konfluenz zu größeren Plaques, den zentralen Rückbildungserscheinungen, sowie aus dem Auftreten in Schüben; in der Lokalisation schließlich aus dem allen unseren Fällen gemeinsamen Befallensein der Kopfhaut und der Ellbogen, sowie in dem Befallensein der Kniee in den Fällen 2, 3 und 4.

Seborrhoisches Ekzem, Pityriasis rosea, Herpes tonsurans scheiden somit differentialdiagnostisch aus.

Histologisch ergibt sich an unseren Fällen 3 und 4 in für Psoriasis vulgaris gleich typischer Weise Parakeratose, Akanthose, Verschmälerung und Verlängerung der Papillen, geringe Erweiterung der Papillargefäße und leukozytäre perivaskuläre Infiltration; im Falle 4 überdies noch Bildung von Mikroabszessen in den oberflächlichen Schichten des Stratum corneum.

Digitized by Google

Der Fall 2 ist durch die histologisch zum Ausdruck kommende follikuläre Hyperkeratose und die hochgradig entzündliche Veränderung in der Kutis (Dermatitis) atypisch, zeigt aber sonst gleichfalls in typischer Weise Parakeratose, Akanthose und Papillomatose.

Es ergibt sich nun für uns die Frage: Haben wir es hier mit echter Psoriasis vulgaris oder mit psoriasiformen Salvarsanexanthemen zu tun?

Die früher erwähnten, unter dem Bilde einer Psoriasis vulgaris verlaufenden Fälle von Arsentoxikosen, die Fälle von lichen-ruber-artigem Salvarsanexanthem weisen auf die Möglichkeit hin, daß es sich auch hier in analoger Weise um Salvarsanexantheme handeln könnte. Tatsächlich bestehen ja in unseren Fällen durchwegs Veränderungen der Haut, die nur im Sinne einer Salvarsanintoxikation gedeutet werden können. Die schwere diffuse Dermatitis mit Ausgang in Melanose, der beträchtliche Ausfall der Haare und die Abstoßung der Finger- und Zehennägel zeigen eindeutig nach dieser Richtung.

Gegen die Auffassung einer *typischen* Psoriasis vulgaris spricht gewiß auch der in der Mehrzahl unserer Fälle zu beobachtende akute Verlauf, am prägnantesten in unserem Falle 3, wo es innerhalb von kaum 3 Wochen zur Restitutio ad integrum gekommen ist.

Andererseits verdient der Umstand besonders hervorgehoben zu werden, daß trotz rascher Rückbildung der übrigen Körperherde in unseren Fällen 2 und 4 die Herde an den Ellbogen persistieren und im Falle 2 — der Fall 4 hat sich weiterer Beobachtung entzogen — noch nach 6 Monaten unverändert befunden werden. Das scheint uns doch sehr im Sinne echter Psoriasis vulgaris gelegen zu sein.

Noch ein zweiter Umstand erscheint uns nach dieser Richtung hin bedeutungsvoll: der Zeitpunkt, zu welchem durchwegs die psoriasiformen Herde in Erscheinung treten. Wir haben schon wiederholt erwähnt, daß in sämtlichen Fällen schwerste diffuse Dermatitiden vorausgehen. Zur Zeit des Auftretens der psoriasiformen Veränderungen haben diese ihre höchste Entwicklung überschritten, sind vielfach schon abgeklungen, es ist zur Abstoßung der Finger- und Zehennägel gekommen, die Melanose ist deutlich entwickelt.

Es besteht da zweifellos eine auffallende Parallele zu dem zeitlichen Auftreten der bei schweren Salvarsandermatitiden so häufig zu beobachtenden Pyodermien, die ja auch unsere vier

Digitized by Google

Fälle komplizieren. Und so glauben wir auch hier wieder auf einen exogenen ätiologischen Faktor gewiesen zu sein.

Mit Nachdruck sei schließlich der histologische Befund von *Einschlußkörpern* hervorgehoben, den wir in unseren Fällen 3 und 4 ermitteln konnten: Wir finden Vergrößerung und Azidophilie der Nukleoli, sehen sie durch die Kernmembran hindurchtreten und treffen sie endlich außerhalb der Kerne im Protoplasma liegend an; Verhältnisse, die bei einer Reihe von Chlamydozoenerkrankungen (Variola, Vakzine, Taubenpocke, Molluscum contagiosum) längst bekannt, für die Psoriasis vulgaris zum erstenmal von *Kyrle* an mehreren Fällen festgestellt werden konnten.

Kyrle hält auf Grund seiner Befunde die Chlamydozoennatur der Psoriasis vulgaris für bewiesen.

Und so glauben auch wir, daß in unseren Fällen am ehesten echte Psoriasis vulgaris vorliegt, und nehmen an, daß die durch die schwere Dermatitis veränderte Haut das Haften des ubiquitären Psoriasisvirus ermöglicht oder daß das verabfolgte Salvarsan eine bis dahin latente Psoriasis provoziert hat. Der akute Verlauf könnte im Sinne unserer obigen Ausführungen gedeutet werden; in den Fällen 2 und 4 haben wir es möglicherweise mit „konstitutionellen Psoriatikern" zu tun.

Literaturverzeichnis.

Albert, Derm. Wschr. Bd. 77. 1923. — *Brooke* und *Roberts*, Brit. Journ. of Derm. 1901. — *Buschke* und *Freymann*, Med. Kl. 1921. Nr. 30; Derm. Wschr. Bd. 73. 1921. — *Buschke* und *Sklarz*, Derm. Wschr. Bd. 76. 1923. — *Fönns*, Derm. Ztschr. Bd. 37. 1923. — *Frei* und *Tachau*, Arch. f. Derm. Bd. 141. 1922; Derm. Wschr. Bd. 76. 1923. — *Hutchinson*, Zit. nach *Fönns:* Derm. Ztschr. Bd. 37. 1923. — *Jadassohn*, Deutsche Klinik. 1905; Derm. Wschr. Bd. 76. 1923. — *Kleeberg*, Therap. Halbm.-Hefte. Jahrg. 35. 1921. — *Kyrle*, Wiener kl. Wschr. 1917. — *Nathan*, Derm. Ztschr. Bd. 29. 1920. — *Rasch*, Krankheiten der Haut. 1909. — *Riecke*, Lichen ruber in Mračeks Handbuch. 1905; Derm. Ztschr. Bd. 39. 1923. — *Wirz*, Derm. Wschr. Bd. 75. Nr. 30 und Nr. 50. 1922.

Digitized by Google

II.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Köln
[Direktor: Prof. Dr. *Zinßer*].)

Beitrag zur Recklinghausenschen Krankheit. (Mißbildungen am Auge, besonders die markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut.)

Von

Privatdozent Dr. H. FISCHER.

Der Begriff der *Recklinghausenschen* Krankheit hat im Laufe der Zeit eine Reihe von Wandlungen durchgemacht, die sich zum Teil auch in Namensänderungen zeigten. Im Anschluß an die grundlegenden Untersuchungen von *v. Recklinghausen* traten die Hauttumoren in den Vordergrund des Interesses; daher die Benennung Neurofibromatose. Neben diesen Hauttumoren sind aber andere Veränderungen, vor allem Pigmentflecken, so häufig, daß sie heute ebenso zu dem Krankheitsbilde des *Recklinghausen* gehörig betrachtet werden wie die Hauttumoren. Man ist sogar so weit gegangen, bei Vorhandensein der typischen Pigmentflecken *allein*, ohne Vorhandensein der Hauttumoren, die Diagnose der Recklinghausenschen Krankheit zu stellen. Daneben kennen wir bei *Recklinghausen* noch eine ganze Reihe von Veränderungen, die wir als Entwicklungsanomalien bezeichnen. Da die Erblichkeit des Recklinghausen in seinen einzelnen Symptomen feststeht, so „kann die Recklinghausensche Krankheit wohl als der Typus einer Erkrankung infolge einer anormalen Zusammensetzung des Keimplasmas gelten" (*Meirowsky*). Durch die Untersuchungen von *Verocay*, der das Gewebe der Neurofibrome als eigenartiges, neurogenes Gewebe ansieht, ist es wahrscheinlich gemacht, daß es sich um eine frühzeitige Systemerkrankung am Nervensystem handelt. Mit Rücksicht auf die häufigen gleichzeitigen Entwicklungsstörungen der Haut neben denen des Nervensystems hat *Feindel* die Hypothese aufgestellt, daß es sich bei der Recklinghausenschen Krankheit um eine Entwicklungsstörung handelt, die das gemeinsame Keimblatt für Haut- und Nervensystem, das Ekto-

Digitized by Google

derm, vor seiner Differenzierung getroffen hat. Diese Theorie dürfte wohl heute fast allgemein akzeptiert sein. Wir fassen die Recklinghausensche Krankheit heute auf als eine Summe von Symptomen, die ihren Grund haben in einer frühzeitigen Entwicklungsstörung hauptsächlich ektodermaler Anteile. Wir dürfen und müssen mithin gelegentlich bei der Recklinghausenschen Krankheit Entwicklungsstörungen an allen Geweben und Organen erwarten, die aus dem primitiven Ektoderm hervorgehen. Das Wesen des Recklinghausen liegt also in dem *Vorhandensein* von Entwicklungsstörungen, die keimplasmatisch bedingt sind und hauptsächlich Haut- und Nervensystem betreffen, nicht in dem klinischen Grad dieser Entwicklungsstörung und nicht in *einer bestimmten* klinischen Form dieser Störung. Graduell können diese Entwicklungsstörungen sehr verschieden sein, sie können mehr in der Haut, mehr im Nervensystem auftreten oder auch nur im Nervensystem vorhanden sein (zentraler Recklinghausen), ohne klinische Zeichen der Störung auf der Haut zu zeigen. Nicht unerwähnt lassen möchte ich hier Störungen an den Organen mit innerer Sekretion, die auch ektodermalen Ursprungs sind, und an denen man häufig erhebliche Störungen bei der Recklinghausenschen Krankheit findet. Es wäre mit Rücksicht auf das Gesagte vielleicht besser, von einem *Recklinghausenschen Symptomenkomplex* wie von einer *Recklinghausen-Krankheit* zu reden, wie *Ball* dies tut. Jedenfalls müssen wir uns daran gewöhnen, den Begriff der Recklinghausen-Krankheit als Entwicklungsstörung in ihrer Auswirkung weiter zu fassen, als wir dies bisher zu tun gewohnt sind, und wie dies neuerdings auch *Bielschowsky* tut. Daneben finden wir auch Entwicklungsstörungen an mesodermalen Geweben; davon soll später die Rede sein.

Wann dürfen wir nun bei Vorhandensein von Symptomen hauptsächlich ektodermaler Entwicklungsstörungen von einer Recklinghausenschen Krankheit sprechen? Die klassischen Symptome der Recklinghausenschen Krankheit sind nach *Darier:*

1. Pigmentationen in bestimmter Form,
2. kutane Tumoren,
3. Nerventumoren,
4. geistige Störungen (die auf Entwicklungsstörungen des zentralen Nervensystems beruhen).

Bei Vorhandensein all dieser Symptome einer Systemerkrankung, die wir uns gewöhnt haben, als Recklinghausensche

Digitized by Google

Krankheit zu bezeichnen, ist die Diagnose derselben leicht. Nun gibt es aber auch sichere Fälle von Recklinghausenscher Krankheit, wo diese Symptome nicht alle beisammen sind, wo wir klinische Symptome haben, z. B. psychischer Art, wie wir sie bei Recklinghausenscher Krankheit zu sehen gewohnt sind, wo aber nicht *alle* klassischen Symptome der Recklinghausenschen Krankheit auf der Haut vorhanden sind, wo eventuell nur *eines* von diesen klassischen Symptomen vorhanden ist, und die dadurch der Diagnose große Schwierigkeiten machen oder sogar der richtigen Diagnose entgehen. Es ist bei dem Wesen der Recklinghausenschen Krankheit überhaupt fraglich, ob die meisten Fälle dieser keimplasmatischen Entwicklungsanomalie *den* klinischen Grad der Ausbildung erreichen, den wir als „typischen" Recklinghausen bezeichnen. Es ist anzunehmen, daß wir bei dieser frühzeitigen ektodermalen Entwicklungsstörung Störungen von den geringsten Graden bis zu den stärksten, die sich klinisch als typische Recklinghausen-Fälle manifestieren, haben. Es muß unsere Aufgabe sein, diese Entwicklungsstörungen möglichst frühzeitig, in möglichst vielen Fällen zu erkennen, wo es noch nicht zu diesem klinischen Grad des „typischen Recklinghausen" gekommen ist, daß man noch viele Fälle dieser Entwicklungsanomalie als sogenannten „abortiven Recklinghausen" erkennt, was ja nur einen geringeren klinischen Grad derselben Entwicklungsanomalie darstellt. *Darier* sagt, daß die Pigmentflecken bei der Recklinghausenschen Krankheit so typisch sind, daß es gestattet ist, aus ihnen allein die Diagnose Recklinghausensche Krankheit zu stellen (die sogenannte Cas frustes). Ich kann auf Grund eigener Erfahrungen diese Ansicht in weitem Maße bestätigen. Die sogenannten Café-au-lait-Flecken haben in Farbe und Form ein typisches Aussehen, das sie von anderen Naevi pigmentosi unterscheiden läßt. Daß es sich bei lediglichem Vorhandensein einzelner typischer Café-au-lait-Flecken wirklich um einen Fall von echter Recklinghausenscher Krankheit handelt, läßt sich gelegentlich durch Vorhandensein „typischer Fälle" von Recklinghausenscher Krankheit bei Geschwistern, Eltern und Großeltern nachweisen, auch durch späteres Auftreten von typischen Tumoren *zu* den Pigmentflecken, entweder an der Haut oder am zentralen Nervensystem.

So verfüge ich über folgenden sehr instruktiven Fall: Es litten Großvater, Mutter und deren 3 Töchter (von 4 Kindern) an Recklinghausenscher Krankheit. Der Großvater hatte viele Hauttumoren und viele Pigmentflecken

Digitized by Google

am ganzen Körper, ebenso hatte seine Tochter, die Mutter der 3 Kinder, sehr viele schlaffe Hauttumoren und sehr viele Café-au-lait-Flecken. Bei den 3 Töchtern finden sich *nur* Pigmentflecken, keine Tumoren, und zwar diese Flecken in recht verschiedener Ausdehnung. Die älteste Tochter hatte zahlreiche Pigmentflecken am ganzen Körper, die zweite Tochter hat auch nur Pigmentflecken, aber wesentlich weniger als die älteste Tochter; die dritte Tochter hat nur zwei Café-au-lait-Flecken am Bauch in der Größe der Handfläche eines Kindes. Dieses Auftreten der genannten Veränderungen in so verschiedener Ausdehnung in einer Familie, wo die Recklinghausensche Krankheit zweifellos erblich auftritt, scheint mir doch recht wesentlich zu sein für die Auffassung der „frustären" Formen der Recklinghausenschen Krankheit. Es ist hier gar nicht daran zu zweifeln, daß bei den beiden älteren Töchtern, die reichliche, aber nur Pigmentflecken, wenn auch in verschiedener Stärke, zeigen, wirklich Recklinghausensche Krankheit vorliegt, und es geht nicht an, bei der dritten Tochter, die nur zwei dieser typischen Café-au-lait-Flecken hat, die Diagnose Recklinghausensche Krankheit nicht zu stellen. Auch bei der dritten Tochter handelt es sich um Recklinghausensche Krankheit, trotzdem nur wenig Symptome der Entwicklungsanomalie sichtbar sind. Hier ist aus dem Vorhandensein von nur zwei typischen Café-au-lait-Flecken bei der dritten Tochter unter Berücksichtigung der Abstufung der Symptome bei den anderen durch die ausgesprochene Vererbung der Recklinghausenschen Krankheit in der Familie der Beweis erbracht, daß es sich bei dieser dritten Tochter um Recklinghausensche Krankheit handelt, und zwar um eine frustäre Form. In einem anderen Falle (*Kirch*) gelang es, die bei einem 15jährigen Mädchen auf Grund eines markstückgroßen Café-au-lait-Fleckes am rechten Oberarm gestellte Diagnose „frusträre Recklinghausensche Krankheit" durch die Autopsie zu erhärten. Die Patientin hatte seit 2 Jahren medulläre Symptome und kam ad exitum; die Autopsie ergab ein typisches Neurinom, wie sie bei zentralem Recklinghausen bekannt sind, und sicherte so die Diagnose. Gleichartige Fälle sind die von *Audry*, *Hirsch* und *Salomon* (zitiert nach *Scholl*, J. D., Straßburg 1915) mitgeteilten, wo bei Kindern oder Geschwistern *lediglich* Pigmentflecken vorhanden waren bei familiär sichergestellter echter Recklinghausenscher Krankheit. Ich erwähne ferner einen jüngst von *Röderer* mitgeteilten Fall, wo bei der Mutter ein typischer Recklinghausen mit Pigmentflecken und Tumoren vorhanden war, und wo sich bei der Tochter *nur* Pigmentflecken vom Typus der Café-au-lait-Flecken am Rumpf fanden. Außerdem ist es bekannt, daß bei Personen, die in der Jugend nur angeborene Café-au-lait-Flecken am Körper zeigten, in späteren Jahren Hauttumoren hinzutraten und ein typischer Recklinghausen entstand. Ich verweise hier auf den Fall *Röderer*, wo bei der Mutter seit der Geburt nur Café-au-lait-Flecken vorhanden waren und sich im Alter von 36 Jahren plötzlich Tumoren vom Typus der *Recklinghausenschen* Tumoren mit gleichzeitigen heftigen Kopfschmerzen entwickelten. Ferner erwähne ich den von *Scholl* mitgeteilten Fall 6, wo bei einem 5jährigen Mädchen nur Pigmentflecken vorhanden waren, keine Tumoren, und bei einer 2 Jahre später vorgenommenen Untersuchung typische Recklinghausensche Tumoren gefunden wurden. Dieselbe Ansicht äußert *Weber*. Hier ist durch das Hinzutreten von Hauttumoren zu den Café-au-lait-Flecken das typische Bild des Recklinghausen entstanden und somit bewiesen, daß in diesen Fällen auch das alleinige Vorhandensein der Pigmentflecken bereits als Recklinghausensche

Digitized by Google

Krankheit zu deuten war. *Thibierge* (s. *Adrian*) ging bereits 1898 so weit Recklinghausensche Krankheit zu diagnostizieren in einem Falle, wo lediglich Pigmentflecken vom Typus der Café-au-lait-Flecken und eine Reihe von psychischen Störungen vorhanden waren. *Feindel* bestätigte diese Diagnose. Er glaubt allerdings, daß man Fälle ohne Hauttumoren und ohne psychische Störungen, also Fälle lediglich mit Café-au-lait-Flecken nicht mehr zur Recklinghausenschen Krankheit rechnen dürfe, eine Ansicht, die nach den eben angeführten Fällen nicht immer zu Recht besteht.

Ich möchte diese Ansicht Feindels nicht in allem teilen und möchte auf Grund meiner Erfahrungen so weit gehen, jeden Fall mit typischen Café-au-lait-Flecken, auch wenn es nur einer ist, als äußerst verdächtig auf Recklinghausensche Krankheit anzusehen und bei Vorhandensein eines solchen Symptoms stets an die Möglichkeit des Vorliegens einer Recklinghausenschen Krankheit zu denken. Dadurch wird es sehr häufig möglich sein, eine Erklärung für manche Symptome, wie dauernder Kopfschmerz, Lähmungen, Parästhesien, Optikusveränderungen und anderes mehr, zu finden, die sonst unerklärt blieben oder eine unrichtige Erklärung fänden. Ich hoffe, im folgenden noch Beweise für die Berechtigung dieser Ansicht erbringen zu können. Es zeigt dies zugleich aber auch die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung der Haut für jede Disziplin in der Medizin, worauf neuerdings auch *Bielschowsky* mit Nachdruck hinweist. Äußerst wichtig wäre es nun, wenn wir in solchen Fällen von frusträrem Recklinghausen, wo einige oder ein typischer Café-au-lait-Fleck das einzige sichtbare Zeichen der Entwicklungsanomalie sind, noch andere *gelegentlich* auftretende Symptome hätten, die mit großer Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit nur bei dieser oder einer gleichgearteten Entwicklungsstörung vorkommen, und die, wenn sie vorhanden sind, als ein Zeichen derselben anzusehen sind. Das würde im gegebenen Falle die Diagnose wesentlich erleichtern. Ein weiteres Symptom dieser Art, das mir von außerordentlichem diagnostischen Wert für diese Fälle zu sein scheint, glaube ich bei meinen Untersuchungen gefunden zu haben.

Bei der Untersuchung von Patienten mit Recklinghausenscher Krankheit fielen mir durch ihre Häufigkeit *Veränderungen an den Augen* auf, die wir als Entwicklungsstörungen kennen. *Zunächst möchte ich hier erwähnen das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern auf der Netzhaut.* Es wurden zwölf Fälle von typischem und sicherem Recklinghausen untersucht. Von diesen zwölf hatten neun einen abnormen Augenbefund: viermal fanden sich markhaltige Nervenfasern auf der

Digitized by Google

Netzhaut, zweimal eine Konusbildung, einmal eine Arteria hyaloidea persistens, zweimal ein äußerst stark pigmentierter Hintergrund.

In einem Drittel der Fälle also fanden sich markhaltige Nervenfasern auf der Netzhaut.

Ich skizziere diese Fälle hier kurz:

Fall 1. Typischer Recklinghausen mit Tumoren und Pigmentflecken in großer Zahl; schwachsinnig. Augenbefund: rechts markhaltige Nervenfasern in breitem nach unten gelegenen Bündel. Breite etwa 1 P. D. Nasal in der Peripherie ein alter, fast papillengroßer, chorioiditischer Herd. Links o. B. V. rechts H 5/5 1. H. 5/5, träge Pupillenreaktion.

Fall 2. Typischer Recklinghausen mit Tumoren und Pigmentflecken am ganzen Körper. Augenbefund: rechts zarte markhaltige Nervenfasern nach unten von der Papille.

Fall 3. Typischer Recklinghausen mit unzähligen Tumoren und Pigmentflecken, geistig beschränkt. Augenbefund: rechts o. B.; links großer Herd markhaltiger Nervenfasern um die Papille temporal in großer Ausdehnung.

Fall 4. Nur Pigmentflecken (Café-au-lait-Flecken), keine Intelligenzstörung, keine Tumoren (Mutter und Großvater haben typischen Recklinghausen mit Tumoren und Café-au-lait-Flecken), markhaltige Nervenfasern in Form zarter fibrillärer Streifung nach unten von der Papille. Übriger Augenbefund nicht notiert.

Hier haben wir also vier Fälle von Recklinghausenscher Krankheit, wo sich auf der Netzhaut markhaltige Nervenfasern finden. Drei Fälle hiervon sind Recklinghausensche Fälle mit zahlreichen Tumoren *und* Pigmentflecken. Einer hat *nur* Pigmentflecken. Die Diagnose Recklinghausensche Krankheit steht hier durch die familiäre Heredität absolut fest, trotzdem die Tumoren fehlen. *In dreien dieser Fälle waren deutliche psychische Störungen vorhanden.* Ferner verfüge ich über vier Patienten, die markhaltige Nervenfasern hatten, bei denen ein typischer Recklinghausen nicht vorhanden war, bei denen sich aber „nervöse" Störungen fanden, deretwegen die Patienten die Klinik aufsuchten. Die markhaltigen Nervenfasern wurden als Zufallsbefund bei der Augenuntersuchung festgestellt. Ich komme auf diese Fälle noch ausführlich zurück; zunächst will ich auf die Frage der markhaltigen Nervenfasern, ihre Deutung und Bedeutung näher eingehen.

Die markhaltigen Nervenfasern auf der Netzhaut.

Die Frage nach der Deutung und der Bedeutung der markhaltigen Nervenfasern ist, nach den Lehrbüchern der Augenheilkunde zu urteilen, heute nicht aktuell. Man findet sie nur kurz nebenher gestreift. Die erste eingehendere Arbeit über dieses Thema stammt von *Kölliker*. Ich will im folgenden kurz

Digitized by Google

über das *für unsere Frage Wesentliche* über die markhaltigen Nervenfasern berichten; bezüglich eingehenderer Kenntnisse verweise ich auf die ophthalmologische Spezialliteratur. Die Affektion findet sich meist einseitig, aber auch doppelseitig, entweder in Bündeln, die in verschiedenen Richtungen radiär vom Sehnerven sich hinziehen, oder ringförmig um die Papille herum, oder auch als isolierte weiße Flecken weit vom Sehnerv entfernt. Was die Häufigkeit der Affektion angeht, so ist es natürlich außerordentlich schwer, hier einen bestimmten Prozentsatz zu nennen, da auch in einer Augenpoliklinik nicht alle Patienten mit dem Augenspiegel untersucht werden und die Affektion klinisch keinerlei Beschwerden macht. Mit Rücksicht auf diese Tatsachen schwanken die Zahlen über die Häufigkeit des Vorkommens der markhaltigen Nervenfasern sehr. Immerhin geht aus den Untersuchungsstatistiken hervor, daß die Affektion relativ selten ist.

Kölliker fand sie unter 52 118 Personen der *Horner*schen Klinik in 0,1 %, *Terwelp* unter 50 364 Patienten in 0,24 %. Am höchsten ist die Zahl von *Meyerweg* angegeben mit 0,4 %.

Was die Personen selbst angeht, bei denen sich die markhaltigen Nervenfasern finden, so sind die Angaben hierüber meist recht spärlich, vor allen Dingen, was die körperliche Untersuchung der betreffenden Individuen angeht. Hier ist *für die Beurteilung* des Vorkommens der markhaltigen Nervenfasern eine große Lücke: die Betreffenden sind meist nur bezüglich ihrer Augen untersucht; ob sich bei ihnen noch andere Anomalien, vor allem der Körperhaut, finden, darauf ist nicht untersucht; und doch ist dies von der größten Wichtigkeit zur Beurteilung des Wesens des Vorhandenseins von markhaltigen Nervenfasern auf der Netzhaut. Immerhin finden sich — auch abgesehen von dem erwähnten Mangel — eine Menge interessanter Nebenbefunde bei den betreffenden Personen, die, wenn sie auch nur nebenher erwähnt werden, für die Frage nach dem Wesen der markhaltigen Nervenfasern doch von großer Bedeutung sind. Zunächst ist, was ja nun auch am natürlichsten ist, der übrige Augenbefund bei den betreffenden Personen genauer beschrieben. Hier finden wir nun neben den markhaltigen Nervenfasern in einer auffallend großen Zahl der Fälle Veränderungen am Auge erwähnt, die uns zum Teil als Entwicklungsanomalien bekannt sind. Vor allen Dingen ist es der große Prozentsatz, den die Myopie bei diesen Anomalien einnimmt. *Kölliker* fand bei fast der Hälfte (48 % der Patienten mit markhaltigen Nervenfasern) Myopie. Dasselbe konstatierten *Manz*, *Moll* und *Flemming* (häufig kombiniert mit Myopie), *Eversbusch* (hochgradige Myopie), *Berg* bei hochgradiger Myopie und Amblyopie, *Kraupa* (starke Myopie). In anderen Fällen wird eine andere Anomalie häufig angegeben, eine Hyperopie ohne genauere Angabe welcher Art. *Kölliker* fand sie in 31 %. Die bei weitem häufigsten dieser Hyperopien sind aber die Achsenhyperopien, und „ein achsenhyperopisches Auge ist ein in der Entwicklung zurückgebliebenes Auge" (*Heine*). Nur 21 % waren nach *Kölliker* emmetrop. Es fällt bei diesen Zahlen

Digitized by Google

die auffallend hohe Zahl von recht häufig als angeboren angegebenen Brechungsanomalien auf, die ihre Ursache vielfach in Entwicklungsanomalien des Auges haben. Amblyopie fand *Mooren* unter 48 Fällen in den meisten Fällen, 38 von diesen 48 Fällen hatten neben den markhaltigen Nervenfasern andere Anomalien des Auges. Konusbildung wurde bei markhaltigen Nervenfasern von *Meyerweg* beschrieben (siehe meinen Fall von Recklinghausenscher Krankheit), von demselben zugleich rudimentäre Entwicklung der Netzhaut. Angeborenes Kolobom beschreibt *Duyse*. Den Rest einer pupillären Membran erwähnt *Flemming*, dieselbe Entwicklungsanomalie zusammen mit einer persistierenden Arteria hyaloidea bei markhaltigen Nervenfasern *Terwelp* und letzteres auch *Meyerweg*. Auf das Vorkommen einer persistierenden Arteria hyaloidea möchte ich mit Rücksicht auf das Bestehen derselben bei einem meiner Recklinghausenschen Fälle hinweisen. Es sind also neben dem Vorkommen markhaltiger Nervenfasern alle möglichen Anomalien am Auge beschrieben, die wir als Entwicklungsanomalien kennen.

So spärlich auch die Befunde bei Kranken mit markhaltigen Nervenfasern bezüglich der übrigen Körperbeschaffenheit sind, so finden sich doch einige bemerkenswerte diesbezügliche Angaben in der Literatur. Auffallend ist zunächst die relativ große Zahl von Abnormitäten in der Entwicklung des Schädels, die erwähnt werden.

Kölliker fand sie in 13,5% seiner Fälle. Er erwähnt bei seinem Fall 1 eine starke Asymmetrie, bei Fall 6 einen ganz kleinen Spitzkopf. Außerdem fiel ihm der häufige Hinweis auf Schädelsymmetrien in der Literatur auf. Zugleich erwähnt er das häufige Vorkommen von Rückenverkrümmung. Besonders bemerkenswert ist Fall 2 von *Meyerweg*, wo neben markhaltigen Nervenfasern ein Angiom der linken Gesichtshälfte bestand (Naevus). *Menacho* konnte bei einem Patienten mit *angeborener* Katarakt nach der Operation markhaltige Nervenfasern in außergewöhnlich großer Ausdehnung feststellen. *Berg* erwähnt noch zwei Fälle derselben Art. Leider findet sich in keinem Falle von markhaltigen Nervenfasern, die mitgeteilt sind, ein Vermerk, ob am übrigen Körper, vor allem der Haut, Veränderungen — im Sinne keimplasmatischer Anomalien — vorhanden sind, oder ob solche nicht vorhanden sind, woraus man wohl berechtigt ist, den Schluß zu ziehen, daß eine diesbezügliche Untersuchung nicht stattgefunden hat. Es ist also danach absolut noch nicht ausgeschlossen, daß bei diesen Patienten mit markhaltigen Nervenfasern an der Körperhaut Zeichen einer keimplasmatischen Entwicklungsstörung (Naevi im Sinne *Meirowskys*) in manchen dieser Fälle bestanden haben, die eventuell die Diagnose einer ganz bestimmten klinischen Form einer keimplasmatischen Anomalie gestatten würden. *Alt* erwähnt, daß in drei seiner Fälle mit markhaltigen Nervenfasern diese mit „anderen Leiden kompliziert" waren.

Das Fehlen des Ergebnisses einer genauen körperlichen Untersuchung, vor allem der Haut, ist ein empfindlicher Mangel und eine fühlbare Lücke bei der Verwertung der mitgeteilten Fälle von markhaltigen Nervenfasern, ebenso wie das Fehlen von Angaben über die Familienanamnese bezüglich ge-

Digitized by Google

wisser vorhandener, als hereditär oder familiär bekannter Erkrankungen oder Mißbildungen.

Was nun die Frage der Anomalie selbst angeht, so fällt die große Zahl derer auf, die psychische oder intellektuelle Defekte, von geringen Graden angefangen bis zur Verblödung, zeigten. Das Verhältnis bezüglich des Vorkommens markhaltiger Nervenfasern bei Durchschnittsmenschen und psychisch-alterierten geht am besten aus einer Statistik von *Manz* hervor.

Dieser Autor fand unter 3250 Untersuchten durchschnittlich einmal markhaltige Nervenfasern. Als er aber in der Freiburger Kreispflegeanstalt 132 Insassen bezüglich ihrer Augen untersuchte, fand er viermal markhaltige Nervenfasern; das ist ein Verhältnis von 0,03 % zu 3,0 %, d. h. es fanden sich unter den Insassen der Pflegeanstalt 100 mal so häufig markhaltige Nervenfasern wie bei Durchschnittsmenschen. Das kann kaum Zufall sein, selbst wenn man die Zahlen auf die höhere Prozentzahl bei *Terwelp* oder *Meyerweg* zurückführt. Diese vier Insassen der Pflegeanstalt waren psychopathische Individuen. Der erste Patient stammt aus belasteter Familie, hatte einen taubstummen Sohn und ist zurzeit selbst etwas blöde. Der zweite ist seit Jahren geisteskrank, der dritte hat in der Jugend verschiedene Verbrechen begangen und litt nachher an falscher Selbstbezichtigung; der vierte litt an angeborener Idiotie, die von kompetenter Seite konstatiert war. 3 Jahre später beschrieb *Manz* wieder drei Individuen mit markhaltigen Nervenfasern, die ebenfalls psychisch nicht normal waren. Auch *Kölliker* erwähnt, daß in zwei seiner Fälle die geistigen Fähigkeiten bedeutend zurückgeblieben waren. *Bernhard* hat fünf weitere Fälle von markhaltigen Nervenfasern mitgeteilt. Er behandelt die Frage des Vorkommens der markhaltigen Nervenfasern mehr vom neurologischen Standpunkt aus. In seinem Fall 2 handelt es sich um ein taubstummes Mädchen, das eine epileptische Schwester hat. Sie klagt über Druck in der Magengegend und häufiges Erbrechen. Die Kraft der Beine ist erheblich vermindert, besonders rechts. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erhöht, beiderseits Dorsalklonus, Babinski rechts angedeutet, Bauchdeckenreflexe fehlen. An den unteren Extremitäten Herabsetzung der Sensibilität. Urin und Stuhlentleerung erschwert. Patientin sieht schlecht. Außerdem Schwindelerscheinungen. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß es sich hier um ein organisches Nervenleiden handelt, und *B.* glaubt, hier eine Sklerose en plaques diagnostizieren zu müssen, eine Veränderung des Zentralnervensystems, die auf einer keimplasmatischen Entwicklungsanomalie beruht, mit der häufig ganz bestimmte Hautveränderungen verbunden sind, und deren anatomische zerebrale Veränderungen nach *Orzechowski* und *Nowicki* gleich sind den zentralen Veränderungen bei Recklinghausenscher Krankheit.

Der dritte Fall von *Bernhard* betraf einen 49jährigen Arbeiter, der über Schmerzen im Kopf und Schwäche in den Armen klagte. Knierefleve in Ordnung, Pupillen reagieren normal. Der Kranke läuft zeitweilig von Hause fort, findet sich nicht zurecht und hat nachher für diese Dinge vollkommene Amnesie. Derartige Zustände sollen nach einem Unfall aufgetreten sein. Fall 4 ist 40 Jahre alt, in seiner weiteren Verwandtschaft nervöse Zufälle; er stammt selbst von einer nervösen Mutter, hat seit seiner Jugend an „hysterischen Zuständen" (chorea Germanorun) gelitten, leidet heute noch an tikartigen Bewegungen des Kopfes und Gesichtes.

Digitized by Google

Wir finden hier die markhaltigen Nervenfasern also in Fällen, wo „die Geistesstörung als eine wenigstens als Disposition angeborene, teils durch ihre Art, teils durch die Anamnese nachgewiesen ist". (*Bernhard.*) Zum Teil ist in diesen Fällen von *Bernhard* eine organische Veränderung des Zentralnervensystems als sicher (Fall 2), zum Teil mit großer Wahrscheinlichkeit (Fall 3) anzunehmen. Kurz erwähnen möchte ich dann noch einen weiteren Fall, wo markhaltige Nervenfasern mit organischen Hirnveränderungen kombiniert sind. Das ist ein Fall von *Sachsalber,* auf den ich noch an anderer Stelle zurückkomme. Der Patient hatte einen Gehirntumor und bitemporale Hemianopsie; es trat allmählich Erblindung ein. Links unten an der Papille fand sich ein großer Herd markhaltiger Nervenfasern. Von *Kölliker* wird dann noch ein Fall von *Virchow* erwähnt (1856), wo auf beiden Augen Bündel markhaltiger Nervenfasern vorhanden waren und außerdem eine apoplektische Lähmung rechts vorhanden war.

Was stellen nun die markhaltigen Nervenfasern dar? Nach den vorliegenden histologischen Untersuchungen unterscheiden sich die markhaltigen Nervenfasern in nichts von anderen doppelt konturierten Nervenfasern. Es handelt sich also lediglich um ein Vorkommen an sich normaler markhaltiger Nervenfasern an einer Stelle, wo diese normalerweise nicht vorhanden sind. Nun ist bei manchen Fällen von markhaltigen Nervenfasern eine schwache Verbindung mit den markhaltigen Nervenfasern des Optikus durch die Lamina cribrosa hindurch nachgewiesen (*Usher*), während diese Verbindung in anderen Fällen fehlte und die markhaltigen Nervenfasern an der Grenze der Lamina cribrosa vollkommen aufhörten. (*Usher, Schmidt.*) In den Fällen, wo die markhaltigen Nervenfasern fleckförmig, weit von der Papille und ohne Verbindung mit dieser auftreten, kann von einer Verbindung der Markscheiden des Flecks mit denen des Optikus keine Rede sein. Es handelt sich also in diesen Fällen um Bildung von normalen Markscheiden an abnormer Stelle, um eine Hyperplasie, nicht um einen Defekt, wie es schon *Manz* bezeichnet hat.

Die Bündel enthalten, wie *Kölliker* sagt, absolut nichts Pathologisches, sondern stellen lediglich eine Ausbreitung normaler markhaltiger Nervenfasern in einem nervösen Endorgan dar, wo sie normalerweise nicht vorhanden sind.

Es herrscht nach den Untersuchungen von *Hippel* Einstimmigkeit darüber, daß die markhaltigen Nervenfasern bei

Digitized by Google

Neugeborenen nie vorhanden sind, daß sie sich erst im postembryonalen Leben entwickeln. Sie gelten heute allgemein als eine angeborene Bildungsanomalie. *Liebreich* war nach *Kölliker* der erste, der dies erkannte und die markhaltigen Nervenfasern als Bildungsanomalie beschrieb. *Mauthner* sprach die Vermutung aus, daß die Anomalie erblich sei. *Kölliker* bringt das Vorkommen markhaltiger Nervenfasern mit mangelhafter Entwicklung des Individuums in körperlicher Beziehung in Zusammenhang und scheint sie diesen Entwicklungsstörungen koordinieren zu wollen.

v. Hippel betont, daß die markhaltigen Nervenfasern häufig mit anderen Anomalien des Zentralnervensystems, *welche auf fehlerhafter Anlage beruhten,* vorkämen. Er glaubt, daß dieser Umstand dafür spreche, daß die Disposition für die Entstehung der markhaltigen Nervenfasern eine kongenitale sei.

Wie schon erwähnt, handelt es sich bei den markhaltigen Nervenfasern um eine auf angeborener Grundlage beruhende Mißbildung, die in dem Auftreten von normalen Markscheiden an abnormer Stelle besteht. Die erste Ursache für derartige kongenitale Anomalien müssen wir nach *Meirowsky* in das Keimplasma verlegen. Im Keimplasma müssen wir also bereits eine Veränderung annehmen, die die — an und für sich marklosen — Nervenfasern der Netzhaut befähigt, Markscheiden zu bilden. Wenn wir diese Theorie auf die markhaltigen Nervenfasern anwenden, dann fallen von selbst die von ophthalmologischer Seite so oft angestellten Überlegungen fort, wie die Markscheiden vom Optikus aus über die Lamina cribrosa hinweggelangen, und welche Rolle diese bei dem Zustandekommen der Anomalie spielt. Man konnte sich mit Rücksicht auf das über die Lamina cribrosa Gesagte gar nicht das Auftreten von Flecken markhaltiger Nervenfasern weit weg und ohne Zusammenhang mit der Papille erklären. Die an und für sich marklosen Nervenfasern der Retina haben vom Keimplasma her bereits die Fähigkeit, Markscheiden zu bilden; darin besteht das Wesen dieser keimplasmatischen Anomalie. Daß bei dieser „angeborenen" Anomalie die Mißbildung nicht bereits bei der Geburt vorhanden ist, ist weiter nicht verwunderlich und widerspricht nicht dem Wesen „angeborener" Anomalien. Ich erinnere nur an die Recklinghausensche Krankheit, die eine ausgesprochene keimplasmatisch bedingte Entwicklungsanomalie darstellt. Bei ihr sind die Zeichen der Anomalie — Tumoren sowohl wie Pigmentflecken — fast nie bei der Geburt vorhanden; sogar im Alter

Digitized by Google

von 36 Jahren ist die Entstehung der Tumoren beobachtet worden. (Fall *Röderer*.)

Was die Deututng der markhaltigen Nervenfasern angeht, so läßt *Bernhard* die Frage offen, ob es erlaubt sei, sie den anderen, gerade bei Nervenkranken zu findenden „Degenerationszeichen", zuzuzählen. Soweit man hierunter Bildungsanomalien überhaupt versteht, ist dagegen wohl nichts einzuwenden. Aber ich glaube auf Grund der Angaben in der Literatur und auf Grund meiner eigenen Erfahrungen doch weiter gehen zu dürfen und die markhaltigen Nervenfasern als Teilerscheinung, als ein Symptom einer keimplasmatischen Entwicklungsanomalie des Zentralnervensystems ansprechen zu sollen. In jedem Falle von markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut sagt uns dieses Vorkommen, daß hier im Keimplasma irgendeine Störung eingewirkt hat, die zu einer Entwicklungsanomalie dieses Teiles des Zentralnervensystems führte. In dieser Ansicht bestärkt mich das in meinen Fällen recht häufige Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern bei einer keimplasmatischen Entwicklungsanomalie, wo die Störung das gemeinsame Keimblatt für Nervensystem und Haut betroffen hat, bei Recklinghausen-Fällen. Unter zwölf typischen Fällen von Recklinghausen traf ich viermal das Vorhandensein markhaltiger Nervenfasern. Das ergibt auf 100 umgerechnet — was natürlich nicht statthaft ist — in 32 % bei Recklinghausen markhaltige Nervenfasern; das wäre das Zehnfache der hohen Zahl, die *Manz* in der Freiburger Pflegeanstalt fand. Es mag Zufall sein, daß gerade bei diesen zwölf Fällen von Recklinghausen viermal markhaltige Nervenfasern gefunden wurden; vielleicht sind es auf 100 Untersuchte berechnet weniger; immerhin ist die Zahl so bemerkenswert hoch, daß es nicht angeht, hierin lediglich ein zufälliges Zusammentreffen zu sehen. Bei der Recklinghausenschen Krankheit handelt es sich um eine keimplasmatisch bedingte Anomalie, die sich auf das Nervensystem erstreckt; bei den markhaltigen Nervenfasern um eine ebensolche Anomalie an demselben Organsystem. Mit Rücksicht auf das relativ häufige Vorkommen der letzteren Entwicklungsstörung bei der als keimplasmatische Anomalie des Nervensystems bekannten Recklinghausenschen Krankheit glaube ich berechtigt zu sein zu der Annahme, *daß das Vorhandensein von markhaltigen Nervenfasern in jedem Falle ein partieller Ausdruck ist einer keimplasmatischen Entwicklungsstörung des Nervensystems, und daß wir dieses Symptom als solches verwerten*

Digitized by Google

müssen. Es braucht dabei natürlich nicht eine klinisch in die Erscheinung tretende Entwicklungsstörung des ganzen Nervensystems vorhanden zu sein; es kann das Vorhandensein markhaltiger Nervenfasern der *einzige* Ausdruck dieser Entwicklungsstörung sein, oder die im übrigen Nervensystem vorhandenen Entwicklungsanomalien können so geringgradig sein, daß sie keine Symptome machen. Dann haben wir markhaltige Nervenfasern bei „gesunden" Menschen, die keine Neurose oder Psychose haben (*Manz*), oder sie finden sich bei Individuen, bei denen zugleich die Entwicklungsanomalie im Gehirn einen derartigen Grad erreicht hat, daß sie ihren Ausdruck in psychischen oder intellektuellen Störungen findet. Derartige Störungen sind häufig durch Entwicklungsanomalien des Gehirns bedingt (bei Recklinghausenscher Krankheit, bei tuberöser Sklerose). Dadurch fände das häufige Vorhandensein von markhaltigen Nervenfasern bei psychisch-alterierten, wie *Manz* dies feststellte, seine Erklärung. Oder es kommt bei keimplasmatisch bedingten Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems zu Tumorbildung im Gehirn oder Rückenmark, dann hätten wir eine Erklärung für das gleichzeitige Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern bei Patienten, die neurologische Symptome einer zentralen Tumorbildung zeigten (Fall *Sachsalber*, Fall *Bernhard).*

Ich habe in meinen Fällen die markhaltigen Nervenfasern gefunden bei typischem Recklinghausen, wo nach der Theorie von *Feindel* die Entwicklungsstörung das primitive Ektoderm zu einer Zeit betroffen hat, wo die Trennung in Haut- und Nervensystem noch nicht stattgefunden hat. Deshalb finden sich *gewöhnlich* Störungen der Haut neben denen am Zentralnervensystem. Eine Systemerkrankung gleicher Genese und ähnlicher klinischer Erscheinungen ist die tuberöse Sklerose des Gehirns. Ich habe keine Gelegenheit gehabt, solche Fälle auf das Vorhandensein von markhaltigen Nervenfasern zu untersuchen. *Bernhard* erwähnt bei seinem Fall 2, den er als eine tuberöse Sklerose anspricht, das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern. Dies ist aber auch meines Wissens neben meinen sicheren Recklinghausen-Fällen der einzige Fall, bei dem bei Vorhandensein von markhaltigen Nervenfasern die exakte Diagnose einer bestimmten Erkrankung des Nervensystems gestellt wurde. Neben diesen Fällen gibt es nun in der Literatur eine Menge Fälle, wo neben psychischen oder intelektuellen Veränderungen markhaltige Nervenfasern gefunden wurden, wo es aber trotz

Digitized by Google

erblicher Belastung in psychischer Beziehung, trotz Taubstummheit des Trägers selbst, oder Taubstummheit seiner Schwester, oder trotz angeborener Idiotie, oder neben den psychischen Veränderungen bestehenden Lähmungserscheinungen in den Armen, Kopfschmerzen und ähnlichen Symptomen nicht möglich war, zu unterscheiden, ob der Grund für diese Veränderung in einer Anomalie des Zentralnervensystems zu suchen sei, oder ob die psychische Alteration eventuell rein seelischer Art sei. Ich glaube, daß in diesen Fällen das Vorhandensein markhaltiger Nervenfasern als Symptom einer Entwicklungsanomalie des Zentralnervensystems ein wichtiges Zeichen für die Erklärung psychischer und intelektueller Abnormitäten, aber auch mancher neurologisch abnormen Befunde (Lähmungen, Parästhesien) sein kann, wobei natürlich stets daran zu denken ist, daß auch ein Nebeneinandervorkommen organischer und rein seelischer Störungen möglich ist, und eventuell neben einer Entwicklungsanomalie auch andere Ursachen in Betracht kommen können. Es muß uns in solchen Fällen das Vorhandensein markhaltiger Nervenfasern ein Fingerzeig sein, daß es sich hier um eine Entwicklungsanomalie des Zentralnervensystems handelt, und wir müssen in diesen Fällen daran denken, daß die vorhandenen Symptome eventuell durch eine solche Anomalie bedingt sein *können*.

Praktisch kämen hier vor allem in Frage Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems im Sinne des abortiven Recklinghausen (formes frustes), vor allem der „zentralen" Form des Recklinghausen. Es gibt bekanntlich, wie ich eingangs ausführte, zentrale Formen des Recklinghausen, wo lediglich Neurinombildung im Zentralnervensystem oder im Gebiete des Sympatikus vorhanden ist. Solche Formen, bei denen auf der Haut kein Symptom vorhanden zu sein braucht — aber häufig doch vorhanden ist, ohne daß es beachtet wird —, sind klinisch schwer zu diagnostizieren; meist gibt, wenn sie Tumorsymptome machen, erst die histologische Untersuchung des Tumors Aufschluß. Wenn der abortive, zentrale Recklinghausen Veränderungen in psychischer oder intelektueller Beziehung macht — was recht häufig ist, wenn man die „typischen" Fälle von Recklinghausen vergleicht —, so ist die Diagnose noch schwieriger oder unmöglich. In solchen Fällen ist uns das Vorhandensein markhaltiger Nervenfasern als Symptom einer Entwicklungsanomalie des Zentralnervensystems ein äußerst wichtiges Zeichen für den organischen Ursprung eventueller psychischer

Digitized by Google

oder intelektueller Veränderungen, und wenn wir neben den markhaltigen Nervenfasern bei genauer Untersuchung der Haut noch Zeichen eines abortiven Recklinghausen in Form von Café-au-lait-Flecken auf der Haut finden, so dürfte die Diagnose eines solchen Falles sich klären lassen. Ich sagte vorhin schon, daß praktisch neben der seltenen Form der tuberösen Sklerose, als Entwicklungsanomalie des Zentralnervensystems, hauptsächlich Anomalien im Sinne der Recklinghausen-Veränderungen in Frage kommen. Selbstverständlich kann neben den markhaltigen Nervenfasern auch jede andere Entwicklungsanomalie vorhanden sein, wie dies z. B. bei Fall 2 von *Meyerweg* der Fall ist, wo ein halbseitiger Naevus vasculosus des Gesichtes mit markhaltigen Nervenfasern kombiniert ist, wobei immer zu bedenken bleibt, daß ein Naevus vasculosus auch bei typischem Recklinghausen gefunden wird. Es ist eine bekannte Tatsache, daß neben ektodermalen keimplasmatischen Anomalien häufiger mesodermale vorkommen; so die Kombination von typischem Recklinghausen mit Naevus vasculosus. Andererseits sind bei halbseitigen Naevi vasculosi, die ja mesodermalen Ursprungs sind, zerebrale Erscheinungen in Form von Lähmungen beschrieben, von denen wir nicht wissen, ob sie durch Gefäßentwicklung im Gehirn oder durch nebenbei bestehende Anomalien des Zentralnervensystems als solchen bedingt sind. Ich habe eine Reihe Naevi vasculosi (halbseitige), systematisierte Naevi ceratinosi, Tierfellnävi auf das Vorhandensein markhaltiger Nervenfasern untersuchen lassen, und es haben sich nie welche gefunden. Insofern dürfte die Ansicht berechtigt erscheinen, daß die markhaltigen Nervenfasern in der Hauptsache bei keimplasmatischen Anomalien des Zentralnervensystems im Sinne des Recklinghausen sich finden.

Ich komme nun kurz auf meine Fälle zurück. Bei den vier in der ersten Rubrik mitgeteilten Fällen handelt es sich um zweifellose typische Fälle von Recklinghausen. Hier dürfte mit Rücksicht auf das relativ häufige Vorkommen der Anomalie bei Recklinghausen — von zwölf untersuchten Fällen viermal — und bei der Natur der markhaltigen Nervenfasern als Entwicklungsanomalie nicht daran zu zweifeln sein, daß es sich hier um eine Anomalie handelt, die mit den übrigen Entwicklungsanomalien des Recklinghausen in Zusammenhang steht und diesen gleich zu setzen ist. Daß markhaltige Nervenfasern bei manchen Nagern als Norm vorkommen, spricht absolut nicht dagegen. Für den Menschen ist das Vorhandensein von mark-

Digitized by Google

haltigen Nervenfasern eine Anomalie in der Entwicklung. Analoge Verhältnisse haben wir ja bei Pigmentanomalien, z. B. bei den Tierfellnävi. Was nun die zweite Rubrik meiner Fälle mit markhaltigen Nervenfasern angeht, so glaube ich, daß auch bei diesen das Vorhandensein von märkhaltigen Nervenfasern als Zeichen einer Entwicklungsanomalie des Zentralnervensystems sehr wohl für die Diagnose zu verwerten ist.

Fall 1. Patient von 35 Jahren, der seit 7 Jahren über starke Schmerzen im Hinterkopf klagt, außerdem häufig Schwindelgefühl. Nachdem diese Beschwerden 5 Jahre bestanden, Auftreten von epileptiformen Anfällen, die alle 6—8 Wochen auftraten. Die Anfälle gingen mit vollkommener Bewußtlosigkeit einher, in letzter Zeit bei „Aufregungszuständen" Zittern in der rechten Hand. Außerdem machte sich bei dem Patienten eine gedrückte Stimmung immer mehr geltend; er machte zweimal Suizidversuch. Durch eine Ohroperation (Radikaloperation), die wegen einer Mittelohreiterung links vorgenommen wurde, wurden die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl in keiner Weise beeinflußt. Lues nicht vorhanden. Die körperliche Untersuchung ergab nichts Abnormes. Die Untersuchung der Augen ergab markhaltige Nervenfasern auf einem Auge. Außerdem fand sich bei der Untersuchung der Körperhaut unterhalb der rechten Axilla ein 13 cm breiter und 3 cm hoher Café-au-lait-Fleck von typischer Farbe. Von psychiatrischer Seite wurden die epileptoiden Anfälle, die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl, die anfangs als psychogen bedingt aufgefaßt wurden, als organisch bedingt angesehen. Eine Lumbalpunktion konnte wegen der starken Erregung des Patienten nicht gemacht werden.

Fall 2. Junger Mann von 22 Jahren, der in der Kindheit Masern und Lungenentzündung durchgemacht hat; sonst stets gesund. Seit 1 Jahre taubes Gefühl und Nachlassen der Kraft im rechten Ober- und Unterarm und der rechten Hand, außerdem Reißen im rechten Oberarm. Wenn das Reißen kommt, so gibt Patient an, hat er Schmerzen in der rechten Schädelhälfte. Die Augenuntersuchung ergab ein Bündel markhaltiger Nervenfasern auf beiden Augen und Konusbildung nach unten. Am Körper finden sich einige kleine Naevi pigmentosi, neben dem Nabel eine Gruppe kleiner Café-au-lait-Flecken, gleichzeitig etwa linsengroße Flecken auf dem rechten Oberarm und Rücken (je einer). Achselhaare fehlen. Becken typisch weiblich, Genitalien infantil, Libido nicht vorhanden.

Fall 3. Betrifft ein Kind von 10 Jahren, das geistig auf der Stufe eines Kindes von 6—7 Jahren steht. Mit 2 Jahren auffallend dicker Kopf, mit 3 Jahren Kopfschmerzen, unsicherer Gang, Anfälle von Bewußtlosigkeit. Im linken Fuß Spasmen, Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, Achillessehnenreflexe positiv, Babinski beiderseits positiv. Ataktische Unsicherheit und Unbeholfenheit des Ganges; linkes Bein unsicherer wie rechtes. Ataxie in Bewegungen der Arme. Kopf zeigt die Veränderungen des Hydrozephalus. Wegen zunehmender Verschlechterung im Gang (Patient taumelt stark) wird Balkenstich gemacht. Hierbei ergibt sich, „daß ein Überdruck nur in geringem Grade bestanden haben kann, da der Manometerdruck nach Abfließen von etwas Liquor normal war". Nach der Operation waren Unsicherheit des Gehens und Ataxie unverändert gegenüber dem Zustand vorher.

Digitized by Google

Die Augenuntersuchung ergab markhaltige Nervenfasern auf dem rechten Auge und Rucknystagmus bei Blick nach links. Am rechten Gesäß fand sich ein kinderhandtellergroßer flacher Naevus pigmentosus.

Fall 4. Betrifft Patientin von 23 Jahren, die über dauernden starken Kopfschmerz klagt. Sie hat fünf Geschwister, „die auch alle mit dem Kopf zu tun haben". Mutter ist angeblich im Alter von 45 Jahren im Anschluß an eine Kleinhirngeschwulstoperation gestorben (konnte nicht genauer festgestellt werden). Sie litt seit ihrer Verheiratung an heftigen Kopfschmerzen. Patientin selbst hat auf dem linken Auge markhaltige Nervenfasern und ein kleines braunes Muttermal von Zehnpfennigstückgröße auf der rechten Schulter.

Ein exakter Beweis, daß es sich auch in diesen Fällen um eine Entwicklungsanomalie im Sinne eines zentralen Recklinghausen handelt, läßt sich natürlich nicht erbringen. Dies wäre erst durch genaue histologische Untersuchung des Cerebrum post mortem möglich. Es fehlen uns aber vollkommen entsprechende pathologisch-anatomische Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks bei Personen mit markhaltigen Nervenfasern.

Die histologische Untersuchung bezüglich der markhaltigen Nervenfasern, die auch recht spärlich ist, erstreckt sich lediglich auf den Optikus; Untersuchungen des Zentralnervensystems hierbei existieren meines Wissens nicht. Man darf natürlich nicht in jedem Falle von markhaltigen Nervenfasern anderweitige Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems erwarten; diese sind ja nur *ein Zeichen* einer Entwicklungsstörung; das ganze übrige Zentralnervensystem kann dabei natürlich frei von Entwicklungsstörungen sein und wird es auch in vielen Fällen sein, ebenso wie wir z. B. bei Vorhandensein einzelner typischer Geschwülste eine Recklinghausensche Krankheit zu diagnostizieren imstande sind, ohne daß deshalb sämtliche Veränderungen des Recklinghausen bei dem Patienten sich zeigen müssen. Es müßte aber um so intensiver nach Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems von pathologisch-anatomischer Seite gefahndet werden in den Fällen, wo neben markhaltigen Nervenfasern, wie in unseren Fällen der zweiten Rubrik, Anzeichen vorhanden sind, die, wie die Lähmung in Fall 2, auf zentrale Veränderungen bezogen werden müssen oder, wie in den Fällen 1, 3, 4, auf organische zentrale Veränderungen bezogen werden können. Nur durch genaueste Untersuchung derartiger Fälle post mortem kann unsere Frage definitiv geklärt werden.

Digitized by Google

Zugleich lehren uns unsere Fälle aber auch, wie außerordentlich wichtig es für den Ophthalmologen ist, bei zufälligem Auffinden von markhaltigen Nervenfasern den ganzen Körper, vor allem die Haut auf Entwicklungsanomalien, vor allem im Sinne einer Recklinghausenschen oder einer tuberösen Sklerose genauestens zu untersuchen und auch auf geringgradige Veränderungen dieser Art zu achten. Dadurch, daß dies bei den meisten Fällen von markhaltigen Nervenfasern nicht geschehen ist oder nichts davon erwähnt wird — gelegentlich ist nur der Befund eines Auges erwähnt —, ist die Beurteilung dieser Fälle sehr erschwert, und sie scheiden für die Klärung unserer Frage fast alle aus. Es ist unbedingt notwendig, daß in Zukunft dieses Moment bei Fällen mit markhaltigen Nervenfasern beachtet wird, um zu einem endgültigen Urteil über die Deutung und die Bedeutung des Vorkommens markhaltiger Nervenfasern für die klinische Diagnostik zu gelangen. Dabei darf man die Untersuchung eventuell nicht auf den Träger der markhaltigen Nervenfasern beschränken, sondern man muß mit Rücksicht auf die Erblichkeit der in Frage kommenden Entwicklungsanomalien in der Familie weitgehendst nach Zeichen solcher Anomalien forschen. Ebenso, wie es falsch ist, in jedem Falle von markhaltigen Nervenfasern sonstige Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems oder der Haut zu verlangen, obenso falsch ist es, bei Entwicklungsstörungen von Haut und Zentralnervensystem in jedem Falle markhaltige Nervenfasern zu vermuten; die markhaltigen Nervenfasern sind nur ein Symptom einer Entwicklungsanomalie, das neben anderen Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems vorhanden sein *kann*, aber nicht vorhanden sein *braucht*. Sind die markhaltigen Nervenfasern vorhanden, so müssen sie uns stets ein wertvolles Zeichen einer Entwicklungsstörung des Zentralnervensystems sein und uns daran denken lassen, daß eventuell noch vorhandene abnorme, nervöse oder psychische Befunde auf einer Entwicklungsanomalie des Zentralnervensystems beruhen *könnten*. In diesem Sinne haben, glaube ich, die markhaltigen Nervenfasern eine große diagnostische Bedeutung.

Bei der Untersuchung meiner Recklinghausen-Fälle fanden sich weiter zweimal Konusbildung, einmal eine persistierende Arteria hyaloidea, Entwicklungsanomalien, wie sie auch zusammen mit markhaltigen Nervenfasern beschrieben sind: Konusbildung mit markhaltigen Nervenfasern zusammen von *Meyerweg*, Arteria hyaloidea persistens von *Terwelp* und

Digitized by Google

Meyerweg. Ich möchte hier auch noch auf die doppelseitige Konusbildung bei meinem Patienten 2 mit markhaltigen Nervenfasern aufmerksam machen, bei dem ein *typischer* Recklinghausen nicht vorhanden war, wo ich die Veränderungen bei dem Kranken aber glaube auf einen abortiven Recklinghausen beziehen zu sollen. In sieben von zwölf Fällen von typischem Recklinghausen also fanden sich an den Augen Veränderungen, die wir zu den angeborenen Entwicklungsanomalien rechnen, und die wir in diesen Fällen als ein den übrigen Symptomen der Entwicklungsanomalie „Recklinghausen" koordiniertes Symptom ansehen müssen. Mit Rücksicht auf diese Häufigkeit angeborener Augenanomalien bei Recklinghausen dürfte die Forderung berechtigt sein, in Zukunft mehr, wie dies bisher geschehen ist, auf *Augenanomalien* bei Recklinghausenscher Krankheit zu achten. Andererseits muß dies für den Ophthalmologen aber auch ein Hinweis sein, bei derartigen Augenanomalien sich nicht mit der Diagnose markhaltiger Nervenfasern, Konus usw. zu genügen, sondern bei Vorhandensein einer derartigen Mißbildung den *ganzen* Menschen, vor allem seine Haut auf Zeichen angeborener Entwicklungsstörungen zu untersuchen. Dadurch würden derartige Fälle ein viel größeres Interesse beanspruchen können und für die allgemein medizinische Betrachtung viel wertvoller werden.

Dann fand sich relativ häufig bei Patienten mit Recklinghausenscher Krankheit mit Pigmentanomalien ein auffallend stark pigmentierter Hintergrund. Diese Pigmentation scheint mir keine zufällige zu sein; ich möchte sie für eine Teilerscheinung der allgemeinen Pigmentanomalie bei diesen Fällen mit Recklinghausenscher Krankheit ansehen. Außerdem fand ich einmal bei einem Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit Pigmentanomalien einen Naevus pigmentosus der Conjunctiva bulbi und Pigmentanhäufungen zu Klumpen in der Iris.

Wechselmann sagt in seiner Arbeit: Über osteomalazische Veränderungen bei Recklinghausen, ob die kongenitale Systemerkrankung nicht mehr, wie bisher angenommen wird, die Drüsen mit innerer Sekretion und speziell die Hypophyse betrifft. *Adrian* hat bereits auf die in der Literatur bekannten Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion bei Recklinghausen aufmerksam gemacht. Es haben sich nun in neuerer Zeit die Fälle von Recklinghausen in der Literatur sehr gehäuft, wo Störungen innersekretorischer Art bei Patienten beobachtet wurden, und zwar Störungen, die auf die verschiedensten

Digitized by Google

Organe mit innerer Sekretion zu beziehen sind. Es sind dies Störungen der *Nebennieren*, der *Schilddrüse*, der *Geschlechtsdrüsen* usw.

Am bekanntesten sind hier wohl die Störungen von seiten der *Sexualorgane*. Nach *Adrian* behaupten *Feindel* und *Oppenheim*, daß häufig eine Frigidität vorhanden sei bei Patienten mit Recklinghausenscher Krankheit. *Feindel* und *Troussard* glaubten dieselbe sogar in der Hälfte der Fälle feststellen zu können. Dann sind ferner bekannt Störungen in der Menstruation und dysmenorrhoische Beschwerden, die auf eine Affektion der Ovarien hindeuten. In neuerer Zeit sind häufiger Veränderungen bei Recklinghausen beschrieben, die auf eine Insuffizienz der *Nebennieren* bezogen worden sind; dann Schilddrüsenveränderungen, Hypophysenveränderungen und andere mehr. So beschreibt *Chauffard* einen typischen Recklinghausen mit Zeichen eines Addison: Diffuse erdfarbene Melanodermie; außerdem arterielle Hypertonie. Er erwähnt im Anschluß hieran, daß in der Literatur sechs Fälle bekannt seien, wo neben typischem Recklinghausen eine forme fruste von Addison zu finden war, und wo man bei der Sektion, soweit es zu einer solchen kam, schwere Veränderungen an den Nebennieren fand. Dann hat neuerdings *Röderer* einen Fall von Recklinghausen mitgeteilt, wo er Bezug nimmt auf den von *Chauffard* mitgeteilten Fall. Er glaubt auch in seinem Falle in der Herabsetzung des Blutdruckes und einer diffusen Pigmentation im Nacken eine Insuffizienz der Nebennieren sehen zu sollen und konstatierte dieselben Veränderungen auch bei der Tochter der Kranken, die *nur* Pigmentflecken hatte. *Leschke* beschrieb 1922 einen Fall von Recklinghausen, wo seit dem 5. Lebensjahre nur Pigmentflecken vorhanden waren und diese in den letzten 5 Jahren zugenommen hatten. Röntgenologisch wurde eine Vergrößerung der Nebennieren konstatiert. *Leschke* sieht diesen Fall als einen Recklinghausen an, und er bezieht die Veränderungen an den Nebennieren auf die Recklinghausensche Krankheit. Neben Zeichen einer Nebennierenschädigung wurden noch Störungen anderer Organe mit innerer Sekretion gefunden; so sah *Röderer* in einem Falle neben Störungen der Nebennieren- oder Hypophysenfunktion eine vollkommene Aplasie der Schilddrüse. Ebenso glaubt *Andueza* in einem Falle von Recklinghausen pluriglanduläre Störungen konstatieren zu müssen; desgleichen *Akuña* und *Bazan*.

Akromegalie bei typischem Recklinghausen beobachtete *Escher*. Ebenso *Barber*, der auch einen Tumor im Chiasma nachweisen konnte. Ich selbst habe bei einem Patienten mit typischen Recklinghausen eine ausgesprochene Akromegalie gesehen. Der Kranke war 25 Jahre alt, hatte einen typischen Recklinghausen von Jugend auf. In den letzten Jahren hatte sich bei ihm die Akromegalie entwickelt. Bei einem anderen 26jährigen Patienten mit Recklinghausen sah ich einen typischen weiblichen Habitus des Körpers, weiblichen Typus der Schambehaarung, Fehlen der Achselhaare und ganz spärliche dünne Barthaare.

Veränderungen der *Glandula pinealis* bei Recklinghausen ist neuerdings beschrieben von *Malam*, wo bei einem Kinde von 4 Monaten mit den Zeichen eines Recklinghausen sich eine kollossale Fettsucht bis zum 8. Lebensjahre entwickelte, das Genitale war überentwickelt; es bestand Masturbationsneigung. Die Diagnose wurde allerdings lediglich aus den klinischen Symptomen gestellt. *Barber* und *Shaw* konnten durch die Autopsie bei einem

Digitized by Google

lich können Nebennierenveränderungen bei einem Patienten mit Recklinghausen Symptome eines Addison hervorrufen oder Entwicklungsstörungen in den Generationsorganen bei einem Menschen mit Recklinghausen zur Zeit der Pubertät femininen Habitus oder Fehlen der sekundären Geschlechtsmerkmale bedingen, oder Entwicklungsstörungen in der Hypophyse bei stärkerer Entwicklung derselben in einem gewissen Alter Symptome der Akromegalie bedingen. Diese Veränderungen sind aber dann lediglich der Ausdruck einer Störung in dem betreffenden Organ mit innerer Sekretion und haben mit den Symptomen des Recklinghausen als solchen nichts zu tun. So wie es sich um Veränderungen handelt, die typisch sind für gewisse innersekretorische Störungen, ist die Entscheidung leicht. Schwierig ist die Entscheidung, wenn Veränderungen anderer Art mit Recklinghausen verbunden sind, z. B. Knochenveränderungen. Hier ist die Entscheidung, weil die Beziehung der betreffenden Knochenveränderungen zu innersekretorischen Störungen noch nicht genügend fest fundiert ist, schwieriger. Auf jeden Fall muß man auf Grund der häufigen Beobachtung von innersekretorischen Störungen bei Recklinghausenscher Krankheit und der vorhin angestellten Überlegung über die Ursache dieser Störung häufiger, wie bisher allgemein üblich war, an die Beziehung gewisser Störungen im Verlauf der Recklinghausenschen Krankheit zu den Organen mit innerer Sekretion denken.

Vereinzelt sind Fälle beschrieben, wo bei ausgesprochenem Recklinghausen die Tumoren wieder verschwanden. So erwähnt *Malam* bei seinem bereits erwähnten Falle, daß unter einer Mumpsorchitis die Fibrome verschwanden. *Andueza* berichtet, daß nach Durchführung einer Schilddrüsentherapie, die ein Jahr lang durchgeführt wurde, die Tumoren verschwunden waren. Er führt dann noch einen Fall von *Bernhard* an, wo die Tumoren einer Neurofibromatose bei einer Frau nach Entfernung eines Ovarialkystoms verschwanden. Ich glaube nicht, daß es nach diesen drei Fällen berechtigt ist, wie *Andueza* dies tut, an die Wirkung eines *bestimmten* Hormons bei dem Schwinden der Tumoren zu denken und daraus Schlüsse über die Genese der Recklinghausenschen Krankheit zu ziehen. Immerhin sind diese Mitteilungen sehr auffallend, und es ist angezeigt, in Zukunft mehr wie bisher auf derartige Erscheinungen zu achten. *Ehrmann* hat neuerdings auch einen Fall von Recklinghausen mitgeteilt, wo die Pigmentflecken der Erkrankung, die vor 22 Jahren vorhanden waren, jetzt geschwunden sind.

Digitized by Google

15jährigen Jungen ein Neurofibrom der Glandula pituitaria feststellen. Über Veränderungen der Hypophyse bei Knochenveränderungen im Verein mit Recklinghausenscher Krankheit, wie *Wechselmann* sie erwähnt, ist mir in der Literatur nichts bekannt geworden.

Es ist nun versucht worden, diese Zeichen innersekretorischer Störungen, wie Fehlen der sekundären Geschlechtsmerkmale, Pigmentierung, akromegale Symptome, den eigentlichen Veränderungen der Recklinghausenschen Krankheit gleichzusetzen, und man hat hiervon weiter geschlossen, daß *innersekretorische Störungen* eine Hauptrolle in der Ätiologie des Recklinghausen überhaupt spielen. Diese Ansicht ist meines Erachtens durch nichts gestützt und beruht auf falschen Überlegungen. Das häufige Vorkommen von Zeichen innersekretorischer Störungen bei Recklinghausen ist eine sehr beachtenswerte Tatsache. Es sagt uns, daß in vielen Fällen von Recklinghausenscher Krankheit Störungen an den Organen mit innerer Sekretion vorhanden sind, die, zum Teil durch Tumorbildung bedingt, pathalogisch-anatomisch verifiziert sind. Es ist aber nun falsch, aus diesen sicher vorhandenen Störungen beziehungsweise Veränderungen an den Organen mit innerer Sekretion die Erscheinungen des Recklinghausen herleiten zu wollen. Die Recklinghausensche Krankheit ist eine ganz ausgesprochene idiotypisch bedingte Entwicklungsanomalie, hauptsächlich des Ektoderms in sehr früher Zeit. Alle *Drüsen mit innerer Sekretion* sind aber *ektodermalen Ursprungs*. Da wäre es auffallend und kaum verständlich, wenn bei dieser in der Hauptsache ektodermalen Entwicklungsanomalie lediglich diejenigen Gene getroffen würden, aus denen sich später die Haut und das Nervensystem bildet, aber diejenigen verschont blieben, die dem Aufbau der Drüsen mit innerer Sekretion dienen. Wir müssen nach dieser Überlegung bei einem Teil der Recklinghausen-Fälle Störungen an den Drüsen mit innerer Sekretion geradezu erwarten; es werden dadurch auch pluriglanduläre Insuffienzerscheinungen innersekretorischer Drüsen ohne weiteres verständlich. Die Störungen sind begründet in Entwicklungsanomalien der innersekretorischen Drüsen, und diese Entwicklungsanomalien sind gleichzusetzen den übrigen Veränderungen beim Recklinghausen wie den Tumoren und Pigmentflecken. Es ist aber nicht richtig, nun in einem Falle von Recklinghausenscher Krankheit, der Zeichen einer Nebennierenveränderung hat, die Pigmentflecken des Recklinghausen auf Nebenniereninsuffizenz zurückführen zu wollen. Selbstverständ-

Digitized by Google

Was die Zeit der Entstehung der klinischen Erscheinungen des Recklinghausen anbelangt, so ist hier zu sagen, daß kleinere Geschwülste manchmal bei der Geburt als vorhanden erwähnt werden. Die Pigmentflecken werden vielfach als bei der Geburt vorhanden oder bald nachher auftretend erwähnt. Es gibt aber auch Fälle, wo erst im späteren Lebensalter plötzlich die ersten klinischen Zeichen des Recklinghausen auf der Haut auftreten.

So erwähnt *Nardi* einen Fall, wo bei einem 17jährigen gesunden Mädchen sich eine Melancholie und nervöse Reizbarkeit ausbildeten. Bald darauf zeigten sich auf dem Kopf, Gesicht und Rücken, dann über den ganzen Körper fortschreitend typische Tumoren des Recklinghausen. Ebenso erwähnt *Feindel* einen Fall, wo bei einer 17½jährigen im Anschluß an eine Geburt ein Recklinghausen auftrat und bei zwei weiteren Geburten eine schubweise Verschlimmerung des Recklinghausen sich zeigte. Er nimmt für das Auftreten im höheren Alter auslösende Momente an, die hier in der Geburt gegeben gewesen sind. *Lutati* erwähnt einen Fall, wo im Anschluß an einen Typhus zu den bis dahin bestandenen Flecken Tumoren hinzutraten. Ferner erwähnt *Ehrmann*, daß 22 Jahre, nachdem er den Patienten zuerst mit Pigmentationen und blauen Flecken sah, Fibrome bei dem Patienten auftraten an Stelle der blauen Flecken. Dann stellte 1922 *Überscheer* einen Patienten vor, der Flecken seit Geburt hatte und im Alter von über 20 Jahren Tumoren bekam. *Röderer* beschrieb einen Fall, wo bei einer Frau, die seit Geburt Café-au-lait-Flecken hatte, im Alter von 36 Jahren im Anschluß an eine Geburt unter rasenden Kopfschmerzen eine Aussaat von typischen Tumoren des Recklinghausen am Körper auftrat. Diese letzteren Fälle beweisen instruktiv die Bedeutung der Café-au-lait-Flecken für die Diagnose der Recklinghausenschen Krankheit. Ferner haben wir bei Recklinghausenscher Krankheit häufiger Zeichen organischer Veränderungen im Zentralnervensystem, und zwar sowohl Lähmungserscheinungen als auch trophische Störungen. *Kirch* beschrieb bei einem 15jährigen Mädchen multiple Tumoren an den großen Nervensträngen; keine Hauttumoren. Als einzige Pigmentanomalie war ein markstückgroßer Naevus pigmentosus am linken Oberarm; seit 2 Jahren rasch zunehmende, medulläre Symptome. Nach Laminektomie Exitus. Neben dem Halstumor fanden sich noch viele Tumoren am Sympathikus, die histologisch sich als Neurinome erwiesen. *Wallner* beschreibt bei einem Mann von 75 Jahren seit 6 Jahren fortschreitende Kontraktur der Beine, die durch eine Kompressionsmyelitis (Neurinom) verursacht war. Veränderungen an Haut, Hirn und Meningen fehlten. Dreimal finde ich bei Recklinghausenscher Krankheit die Entwicklung einer halbseitigen Gesichtsatrophie beschrieben. *Röderer* beschreibt bei dem vorher erwähnten Fall, daß die Bildung der Tumoren bei der Frau mit 36 Jahren begann unter rasenden Kopfschmerzen und Erbrechen. Diese Kopfschmerzen bestanden nach Angabe der Patientin in geringerem Maße seit dem ersten Wochenbett mit 22 Jahren. Im Anschluß an dieses Wochenbett fing die rechte Gesichtshälfte an, einzusinken, und dieser Prozeß hat sich bis zum 36. Lebensjahre unbemerkt fortgesetzt. Vom 36. Lebensjahre ab entwickelten sich zahllose Hauttumoren. Die Gesichtsatrophie auf der rechten Seite ist jetzt eine vollständige halbseitige. Ob diese eventuell mit der Entwicklung der Tumoren in Zusammenhang zu bringen ist, läßt sich nach der Mitteilung des Falles nicht

Digitized by Google

ohne weiteres entscheiden. Immerhin muß man bei dem gleichzeitigen Auftreten heftiger Kopfschmerzen, die dauernd blieben, an einen zu gleicher Zeit sich entwickelnden zentralen Prozeß im Sinne der Recklinghausenschen Krankheit denken. Dann erwähnt *Adrian* bei seinem Fall 6 von Recklinghausen (1901), daß „neben halbseitiger Gesichtsatrophie" rhachitische Symptome am Schädel vorhanden waren. In dem Falle von *Postumus* war die linke Gesichtshälfte weniger entwickelt als die rechte (eventuell Hypoplasie?). Diese drei Fälle scheinen mir doch immerhin sehr beachtenswert bei der Beurteilung der Frage nach der Genese der halbseitigen Gesichtsatrophie zu sein, wenn sie auch natürlich eine eindeutige Erklärung nicht zulassen. Wie vorsichtig man in der Beurteilung der Recklinghausenschen Krankheit für die Ätiologie derartiger Veränderungen sein muß, zeigt ein Fall von *Juspa*, wo bei einem Patienten mit Recklinghausenscher Krankheit eine Paraplegie auftrat. Es stellte sich in diesem Falle heraus, daß der Patient noch eine Lues hatte, auf die die Paraplegie zu beziehen war. Man muß also in solchen Fällen stets andere Möglichkeiten für die Lähmung ausschließen, bevor man einen Recklinghausenschen Tumor annimmt. In einem von *Spillmann* und *Etienne* mitgeteilten Fall (nach *Adrian*) fanden sich häufiger Nervenanfälle und Krampfzustände des Musc. masseter. Auf das häufige Vorkommen „nervöser Symptome" bei Patienten mit Recklinghausenscher Krankheit hat *Adrian* bereits hingewiesen; er sagt, daß eine neuropathische Disposition der Kranken mit Recklinghausenscher Krankheit oft von den Eltern ererbt sei. Ob in den Fällen von Recklinghausenscher Krankheit, wo zentral bedingte Lähmungserscheinungen auftreten, diese auf ein zentrales Neurinom zu beziehen sind, läßt sich ohne weiteres nicht sagen. Zur Vorsicht mahnt hier ein von *Graig* mitgeteilter Fall von Adenoma sebaceum, das ja für die tuberöse Sklerose des Gehirns charakteristisch ist. Der Patient von *Graig* hatte seit dem 3. Lebensjahre typische epileptische Anfälle, die in der rechten Hand begannen und schließlich zu rechtsseitiger Lähmung führten. Es ist ja bekannt, daß die tuberöse Sklerose des Gehirns und die Recklinghausensche Krankheit bezüglich der Gehirnveränderungen viele Beziehungen zueinander haben. Nun fand sich in dem erwähnten Falle von *Graig* bei der Operation nicht etwa eine Geschwulst im Sinne eines Neurinoms, sondern ein Naevus vasculosus auf der Hirnoberfläche. An eine solche Bildung bei der Recklinghausenschen Krankheit mit zentral bedingter Lähmungserscheinung wäre also auch stets zu denken; wir kennen ja das Vorkommen von Naevi vasculosi auf der Haut bei Recklinghausenscher Krankheit.

Neuerdings hat *Bielschowsky* aufmerksam gemacht auf die große Wahrscheinlichkeit der Zugehörigkeit der *„familiären hypertrophischen Neuritis"* zu der Systemerkrankung der Recklinghausenschen Krankheit; er gelangte zu dieser Ansicht unter anderem auf Grund eingehender histologischer Studien. Im Anschluß daran wirft er die Frage auf, ob nicht alle erblichen degenerativen Erkrankungen, die mit einer Beteiligung der peripheren Nerven einhergehen, in naher Beziehung zur Recklinghausenschen Krankheit stehen. Er weist im Anschluß darauf auf die außerordentliche Wichtigkeit hin, in jedem derartigen Falle die Haut mit besonderer Sorgfalt auf Zeichen angeborener

Digitized by Google

Mißbildungen zu untersuchen, vor allem auf Mißbildungen, wie wir sie von der Recklinghausenschen Krankheit her kennen.

Die Betrachtung der vorhin erwähnten Fälle drängt dazu, den Begriff der Recklinghausenschen Krankheit möglichst weit zu fassen und sich von dem Begriff der Hautaffektion möglichst weit zu entfernen. Wenn wir die Recklinghausensche Krankheit im Sinne *Meirowskys* als eine universelle Genodermatose betrachten, bei der die Erbeinheiten, die zum Aufbau des primitiven Ektoderms verwandt werden, in verschiedenem Maße Störungen zeigen können, dann wird uns gerade das Verständnis der weniger „typischen", vor allem auch der sogenannten abortiven Fälle wesentlich erleichtert. Das Wesen der Recklinghausenschen Krankheit liegt dann eben *in dem Vorhandensein* einer frühzeitigen keimplasmatischen Störung, hauptsächlich der zum Aufbau des Ektoderms verwandten Erbeinheiten; der Grad dieser Störungen bedingt den klinischen Grad und die Art der späteren Veränderungen, und je nachdem haben wir später sogenannte „typische Fälle" und die abortiven Fälle in ihrer verschiedensten Ausdehnung. Gerade die letzteren scheinen mir in ihrer klinischen Bedeutung von außerordentlicher Wichtigkeit zu sein. Wenn wir auf der Haut vereinzelt Zeichen finden, wie wir sie gehäuft bei Recklinghausenscher Krankheit zu finden gewohnt sind, so muß uns dies stets daran denken lassen, daß wir es eventuell mit einer Systemerkrankung im Sinne der Recklinghausenschen Krankheit zu tun haben, und diese Überlegung läßt uns häufig eine Erklärung finden für nervöse Erscheinungen, Lähmungen, Parästhesien, Kontrakturen, psychische Alteration oder, wie in dem erwähnten Fall von *Bielschowsky*, für eine degenerative Erkrankung des peripheren Nervensystems. Daß wir hierbei mit aller Kritik vorzugehen haben, ist klar; darauf wurde vorhin bereits mit Rücksicht auf den Fall von *Juspa* hingewiesen. Aber ebenso klar ist es, daß uns eine derartige Betrachtungsweise, bei der einer genauen Untersuchung der Haut in jedem Falle die Hauptrolle zukommt, in vielen Fällen den richtigen Weg zur Stellung der Diagnose ermöglicht und uns vor diagnostischen und eventuellen therapeutischen Irrtümern bewahren kann. Zu den zahlreichen Zeichen, die auf eine Systemerkrankung im Sinne einer Recklinghausenschen Erkrankung schließen lassen, glaube ich das Vorhandensein von *markhaltigen Nervenfasern auf der Netzhaut* zählen zu müssen und auch auf die übrigen genannten Mißbildungen am Auge hinweisen zu sollen.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

Adrian, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 6. — *Alt*, s. *Kölliker*. — *Acuña* und *Bazan*, Arch. lat. americ. de pediatria. Bd. 16. 1922. — *Andueza*, Med. ibera. Bd. 16. 1922. (Ref. Zentralbl. f. Derm. VII. S. 266. — *Berg*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. Bd. 52. — *Bernard*, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 15. — *Barber* und *Shau*, Proc. of the royal society of med. Bd. 15. 1922. — *Bielschowsky*, Journal f. Physiologie und Neurologie. Bd. 29. 1922. — *Chauffard*, Journal d. practiciens. Jahrg. 36. 1922. — *Duyse*, s. *Wilbrand* und *Sänger*. — *Eversbusch*, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1885. — *Escher*, Anales de Derm. et Syph. Bd. 3. 1922. — *Ehrmann*, Zentralbl. f. Derm. VI. S. 329. — *Feindel*, s. bei *Adrian*. — *Flemming*, Proc. of the royal soc. of Med. Bd. 14. Nr. 5. Sekt. of Ophthal. — *Graig*, Edinburgh med. journ. Bd. 28. 1922. (Ref. Zentralbl. f. Derm. Bd. VI. S. 28.) — *Heine*, In *Axenfeld*, Lehrbuch d. Augenh. — *v. Hippel*, Arch. f. Ophthalm. Bd. 52. — *Justha*, Rif. med. 1921. Nr. 18. (Ref. Zentralbl. f. Derm. IV. S. 74.) — *Kirch*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 74. 1922. — *Kölliker*, I.-D. Zürich 1885. — *Kraupa*, *Graefe*, Arch. Bd. 101. 1920. — *Leschke*, Med. Klinik. 1922. Nr. 28. — *Liebreich*, s. *Kölliker*. — *Lutati*, Praktische Dermatologie. Bd. 52. — *Manz*, Arch. f. Psych. u. Nervenheilkunde. Bd. 22. Arch. f. Augenh. Bd. 29. — *Mayerweg*, Arch. f. Augenh. Bd. 46. 1903. — *Meirowsky*, Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 127. — *Mooren*, s. *Wilbrand* und *Sänger*. — *Menacho*, s. *Wilbrand* und *Sänger*. — *Mauthner*, s. *Kölliker*. — *Moll*, Zentralbl. f. prakt. Augenh. 896. — *Mallam*, Brit. Journ. of Derm. Bd. 34. 1922. — *Nardi*, Gazz. d. osp. ed. clin. Jahrg. 42. Nr. 25. 1921. (Ref. Zentralbl. f. Derm. I. S. 497.) — *Orzechowski* und *Novicki*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 11. 1912. — *Postumus*, s. bei *Adrian*. — *Röderer*, Bull. d. l. société Franç. de Derm. 1922. Nr. 2 u. 6. — *Scholl*, I.-D. Straßburg 1915. — *Sachsalber*, Zentralbl. f. Augenh. 1905. S. 399. — *Schmidt*, s. *Wilbrand* und *Sänger*. — *Terwelp*, s. *Wilbrand* und *Sänger*. — *Ueberschär*, Zentralbl. f. Derm. Bd. 4. S. 494. — *Usher*, s. *Wilbrand* und *Sänger*. — *Virchow*, Arch. Bd. 10. 1856. — *J. Weber*, Brit. Journ. of Derm. Februar 1909. — *Wilbrand* und *Sänger*, Die Neurologie des Auges. — *Wechselmann*, Derm. Wochenschr. Festschr. f. *Unna*. I. — *Wallner*, Virchows Archiv. 237. 1922.

Digitized by Google

III.

(Aus der dermatologischen Abteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien [Vorstand: Professor Dr. *G. Nobl*].)

Leberfunktionsproben bei Lues und ihre Bedeutung zur Verhütung von Salvarsanschäden.

Von

Dr. MAX WOLF.

Schon in den letzten Jahren des Krieges, bevor noch die Grippe ihre verheerenden Wirkungen entfaltete, konnte man in den Spitälern an der Front neben dem gehäuften Auftreten von Skorbut und Ödemerkrankungen eine starke Zunahme von Ikteruserkrankungen beobachten. Mit Ausnahme weniger Fälle, in denen man durch die typische Fieberkurve, die Schwere des Krankheitsbildes, durch den bakteriologischen Nachweis und eventuellen Tierversuch die Diagnose „Weilsche Krankheit" sicherte, waren es meist vier bis sechs Wochen dauernde Erkrankungen, die das Bild eines katarrhalischen Ikterus boten. Da oft ganze Truppenteile gleichzeitig an Gelbsucht erkrankten, so war man geneigt, eine infektiöse Noxe als ätiologischen Faktor anzuschuldigen, obwohl es in den seltensten Fällen gelang, durch Kultivierung von Bakterien den stringenten Beweis hierfür zu erbringen (allerdings gab es abortiv verlaufende Typhusfälle unter dem Bilde eines katarrhalischen Ikterus). Neben der hypothetischen infektiösen Noxe spielte aber zweifellos bei der Entstehung dieser Ikteruserkrankungen ähnlich wie bei dem epidemisch vorkommenden Skorbut der Ernährungsfaktor eine nicht unwesentliche Rolle.

Nach dem Zurückfluten der Heere ins Hinterland kam es neben den verschiedensten Infektionskrankheiten zu einer kolossalen Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten und vorwiegend der Lues; als nun im Verlaufe oder im Anschlusse an Salvarsankuren die mehr oder weniger schweren Ikterusfälle sich mehrten und man öfters als früher die Erkrankungen

Digitized by Google

an akuter oder subakuter Leberatrophie mit tödlichem Ausgang zu beobachten Gelegenheit hatte, gewann das Ikterusproblem bei Lues eine besondere Bedeutung. Die in den Jahren 1919—1923 publizistisch verwerteten Fälle sind Legion, und bei der Fülle der divergierendsten Ansichten ist es recht schwer, ein klares Bild über den Anteil der Lues, des Salvarsans oder anderer Faktoren bei der Entwicklung des „Icterus syphiliticus praecox", des „Spätikterus" und der akuten gelben Leberatrophie zu bekommen.

Da man aber vielfach der Meinung war, daß in der Mehrzahl der Fälle ausschließlich das Salvarsan als auslösendes Moment in Frage käme, so stellte man die Forderung auf, durch verschiedene Leberfunktionsproben während der Kur eine eventuelle Schädigung der Leber nachzuweisen, bevor es noch zu klinischer Manifestation derselben kommt. Durch unsere Untersuchungen wollen wir nun feststellen, wie häufig bei der Lues Funktionsstörungen des Leberparenchyms sich nachweisen lassen, weiter, ob dem Salvarsan die Bedeutung zukommt, wie sie von vielen Autoren für die Entstehung der verschiedenen Ikterusformen und der Leberatrophie angenommen wird, und drittens, ob es berechtigt ist, die gestörte Leberfunktion allein als Signal für eine vorsichtigere Behandlung zu betrachten.

Nach *Retzlaffs* Untersuchungen kann sich die toxische Schädigung der Leberzellen (um eine solche handelt es sich vorwiegend bei Lues) in Urobilinogenurie, in Bilirubinämie, in Cholalurie und in Hyperglykämie ausdrücken. Wiewohl nach *Lepehne* aus dem Ausfall der Funktionsproben nur mit Vorsicht auf den Grad der Leberschädigung geschlossen werden kann und die verschiedenen Proben wohl Aufschluß über Teilfunktionen der Leberzellen geben, die einzeln oder alle zusammen gestört sein können,so läßt es sich doch immerhin behaupten *(Retzlaff, Strauß* und *Buerkmann)*, daß die Urobilinogenurie als Ausdruck einer leichteren Leberinsuffizienz zu deuten ist, während das pathologisch vermehrte Bilirubin des Blutserums einen höheren Grad derselben darstellt.

Wir konnten unsere Beobachtungen nur an ambulantem Krankenmaterial durchführen, weshalb wir von vornherein solche Methoden ausschließen mußten, die eine eventuelle Aufnahme des Patienten erheischen, wie die Prüfung des Zuckerstoffwechsels (alimentäre Lävulosurie, alimentäre Galaktosurie, alimentäre Hyperglykämie), Prüfung des Eiweißstoffwechsels

Digitized by Google

und die Untersuchung der Duodenalgalle auf Bilirubin (die Widalsche Probe, die Untersuchung des Blutes vor und nach Einnahme von 200 g Milch, wurde wegen Ungenauigkeit derselben aufgegeben).

Von den meisten Autoren, die sich mit dem Ikterusproblem bei Lues beschäftigten, wurde zum Nachweis einer Leberparenchymschädigung durch das Salvarsan die Feststellung eines vermehrten Bilirubinspiegels des Serums herangezogen. Das Wesentliche des Ikterus besteht ja im erhöhten Gehalt des Blutes an Bilirubin; doch können die physiologischen Grenzwerte bereits überschritten sein, bevor es noch zur Imbibition der Gewebe mit Gallenfarbstoff kommt; durch gewisse Methoden sind wir nun imstande, diese präikterischen Zustände im Blute zu konstatieren.

So bedienten sich *Wechselmann* und *Hohorst* bei ihren Untersuchungen der Methode von *Meulengracht*, die im Vergleich der Farbe des Blutserums auf kolorimetrischem Wege mit einer Chromatlösung besteht. Dieser Methode, die wir mehrfach versuchten, haften gewisse Mängel an: Es gelingt bei opaleszierendem Serum nur äußerst schwer, Farbengleichheit zu erzielen, und die Beurteilung der Grenzwerte ist viel zu ungenau. Von vielen Untersuchern (wie *Schneider*, *Strauß* und *Buerkmann*, *Kloeppel*) wurde die allgemein eingebürgerte *v. Bergh*-Methode verwendet, die im wesentlichen im Zusatz von Alkohol und Diazo-Reagens zum Blutserum besteht; die entstandene Rotfärbung wird mit der Rotfärbung der Standardflüssigkeit im Autenriethschen Kolorimeter verglichen, und durch Verschieben des Vergleichskeils wird Farbengleichheit erzielt und dann die Zahl vom Apparat abgelesen.

Da die *v. Bergh*-Methode doch immerhin eine komplizierte Apparatur erfordert, so ist sie für den ambulatorischen Betrieb weniger geeignet, weshalb wir eine leichtere, mit einfachen Mitteln ausführbare, doch möglichst genaue, den anderen Methoden ziemlich gleichwertige anzuwenden suchten; als solche wählten wir die von *Vogl* und *Zins* beschriebene Trichloressigsäurereaktion, die, wiewohl nur eine qualitative Reaktion, „doch den Nachweis eines gegenüber der Norm vermehrten Gehalts des Serums an Gallenfarbstoff erbringt". Kontrollversuche haben auch ergeben, daß eine bedeutende Empfindlichkeit und Spezifität der Reaktion für Bilirubin besteht und daß die Sera normaler Individuen stets negative Reaktion liefern.

Originalbeschreibung der Reaktion.

Ein wenig Serum (etwa 0,5 ccm), das möglichst klar und nicht durch Hämolyse gerötet sein soll, wird in einem flachen, nicht zu großen Uhrschälchen (besser Porzellanschälchen) mit der doppelten Menge 20%iger Trichloressigsäure gefällt, der sich bildende dicke Niederschlag sofort mit einem Glasstäbchen gleichmäßig verrührt und diese Emulsion durch ein kleines Faltenfilter filtriert.

Digitized by Google

Nach erfolgter Trocknung des Filterrückstandes zeigt sich bei positivem Ausfall der Probe Grünfärbung desselben, von hellem Grasgrün bis zu sattestem Blaugrün, abhängig von der Bilirubinkonzentration.

Die Trocknung an der Luft dauert längere Zeit und läßt sich mit Vorteil dadurch beschleunigen, daß man das Filter in einem Porzellanschälchen gelinde erwärmt. Auf diese Art wird die maximale Grünfärbung bereits nach wenigen Minuten erreicht.

Bei negativem Ausfall bleibt der Niederschlag — je nach der Klarheit des Serums — gelblich- bis schmutzig-weiß [1]).

Wir haben unsere Untersuchungen so eingeteilt, daß wir am Beginne einer jeden Kur gleichzeitig mit der Wa.R. die Vogl-Zins-Reaktion (V.Z.R.) anstellten, um auf diese Weise einen Aufschluß über die Häufigkeit des Vorkommens von vermehrtem Bilirubin bei den verschiedenen Luesformen zu erhalten, dann im Verlaufe der Kur nach zehn intramuskulären Injektionen, um den Einfluß der Behandlung zu beurteilen (doch, wo von Anfang an kombiniert mit Salvarsan behandelt wurde, meistens im Anschluß an die Salvarsaninjektion 24 Stunden nachher), und zum drittenmal am Ende der Kur; wenn ein Anhaltspunkt für eine Leberfunktionsstörung vorlag, untersuchten wir auch öfters, mindestens aber fünf- bis sechsmal.

Unabhängig von den Bilirubinbestimmungen haben wir bei allen Fällen regelmäßig auch die Urobilinogen- bzw. Urobilinreaktion (U.R.) im Urin ausgeführt. Die Ansichten über die klinische Verwertbarkeit derselben sind geteilt. Da die Intensität der Reaktion durch die verschiedensten Umstände (wie Herzinsuffizienz, Fieber, Alkohol- und Nikotinabusus, Menses, Gravidität) leicht beeinflußt werden kann und nach *Eppinger* die Urobilinausscheidung im Harn nur im Zusammenhang mit der der Fäzes gut verwertbare Resultate liefert, so hat *Adler* eine quantitative Methode ausgearbeitet, um so festzustellen, ob die Ausscheidung im Urin normale Werte überschreitet.

Wir glaubten aber die quantitative Auswertung entbehren zu können, um so mehr, da wir bei Berücksichtigung oben-

---

[1]) Da bei ganz schwach positiven Ergebnissen die Hämoglobinfreiheit des Eiweißniederschlages von großer Bedeutung für die Möglichkeit einer sicheren Beurteilung ist, empfiehlt sich zur Anstellung der Reaktion sehr die Verwendung von Zitratplasma (etwa 2 ccm Venenblut mit einigen Tropfen 10 %igem Natrium citric. in einem Schälchen verrührt, dann zentrifugieren oder absetzen lassen).

Digitized by Google

erwähnter einschränkender Faktoren durch regelmäßige Untersuchungen eine Vergleichsmöglichkeit schufen und nur solche Befunde zu den positiven rechneten, wo im frischen Urin nach Zusatz des Ehrlichschen Reagens in der Kälte sofort oder innerhalb kurzer Zeit eine deutliche Rotfärbung eintrat; bei zweifelhaftem Ausbleiben haben wir immer auch die Schlesingersche Zinkazetatmethode nach Zusatz von Lugolscher Lösung und Ammoniak ausgeführt.

Bekanntlich ist aber der Ausfall der U.-Reaktion großen Tagesschwankungen unterworfen und vielfach von der Ernährung abhängig. (Denn nach *Meyer Ernst* und *Heinrich Heinelt* tritt bei nicht geschädigter Leber innerhalb von vier Stunden nach der Nahrungsaufnahme eine Vermehrung der Urobilinausscheidung, bei Lebergeschädigten eine Abnahme derselben ein, während bei Nahrungsenthaltung bei Gesunden eher ein Schwächerwerden der U.-Reaktion, bei geschädigter Leber eine Zunahme derselben sich zeigt.) Um auch den Ernährungsfaktor bei der diagnostischen Verwertbarkeit der Reaktion nicht außer acht zu lassen, untersuchten wir immer zu gleicher Tageszeit, in der Frühe, bevor noch eine größere Mahlzeit eingenommen wurde. Da eine Kur in 20 Diphasol oder in 15 Nadisan + 8—10 Salvarsan bestand, war die Möglichkeit gegeben, mindestens 10—20 mal die U.-R. anzustellen; wo aber durch den mehrmaligen negativen Ausfall derselben der Verdacht einer Parenchymschädigung nicht bestätigt wurde, haben wir die Befunde am Anfang, in der Mitte und am Ende der Kur erhoben, fünf U.-Reaktionen aber als Minimum angesehen.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf 100 Fälle aller Luesstadien, die wir innerhalb von acht Monaten zu beobachten Gelegenheit hatten; falls die Notwendigkeit sich ergab, wurde bei vielen Patienten, die in die Beobachtungszeit der ersten drei Monate fallen, nach zweimonatiger Pause eine weitere Kur angeschlossen, so daß wir die bei der ersten Kur gewonnenen Befunde vervollständigen konnten. Der Übersichtlichkeit halber halten wir an der alten Einteilung von primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis fest.

Zunächst haben wir bei zwei Patienten mit Sklerosen am Mons Veneris (Wa. +++) resp. am Hodensack (Wa. +) häufig positive U.-Reaktionen verzeichnen können; bei dem ersteren, der anscheinend knapp vor Ausbruch des Exanthems stand, vom Beginn bis zum Ende der Kur positive U.R., die nach den Neosalvarsan-Injektionen in erhöhtem Maße sich einstellte, während die V.Z.R. negativ blieb und nur einmal vorübergehend als positiv anzusprechen war.

Digitized by Google

Die stets wiederkehrende positive U.-R., die übrigens noch zwei Monate nach Ende der Kur anhielt, ist zweifellos, wiewohl klinisch nicht nachweislich, als Ausdruck einer toxischen Schädigung des Leberparenchyms anzusehen, die ebenso wie die Wa.R. trotz der energischen Bismut-Salvarsankur kaum eine deutliche Beeinflussung aufwies. Es liegt nahe, den Schluß zu ziehen, daß solche Befunde von positiver U.R. bei Lues-II-Fällen im Exanthemstadium, wo die Propagation der Spirochäten auf dem Blutwege ihren Höhepunkt erreicht, nicht nur sich wiederholen, sondern viel häufiger und prägnanter in Erscheinung treten; hat man doch als Beweis für die Leberschädigung in diesem Stadium den sogenanten „Icterus syphiliticus praecox" angeführt, der klinisch wie ein katarrhalischer Ikterus verläuft und anscheinend häufig erst durch Salvarsangaben ausgelöst wird. *Joseph* und *Cohnheim* verzeichneten sogar in allen Fällen von Lues II positive U.R. (doch erfahren ihre Resultate, wie *Kleeberg*, *Kirch* und *Freundlich* mit Recht betonen, durch die Anstellung der Reaktion in der Wärme, wo ja oft auch der normale Harn eine mehr oder weniger starke Rotfärbung gibt, eine gewisse Einschränkung). *Samberger* hat ähnliche Befunde erhoben, und *Kirch* und *Freundlich* betonen in ihrer tabellarischen Zusammenstellung die kolossale Zunahme von positiver U.R. bei Lues II gegenüber von Lues I. Im Gegensatz hierzu konnte *Kleeberg* bei drei von 21 Fällen mit unbehandelter sekundärer Lues wohl positive alimentäre Galaktosurie (Reaktion nach *Bauer*), doch niemals Urobilinurie oder erhöhte Bilirubinämie finden. *Gruber* weist in seiner Arbeit über die pathologische Anatomie der Leber bei Syphilis darauf hin, daß sich im Frühstadium der Lues sehr häufig eine diffuse hepatische Reaktion einstellt, die aber zumeist weit zurückgebildet werden dürfte, da ja auch bei im sekundären Stadium der Lues Verstorbenen nur selten Leberzeichen sich darbieten, die man irgendwie mit der Lues in Zusammenhang bringen könnte.

Unter unseren zehn Fällen von Lues II, deren Alter zwischen 14 und 35 liegt, und die mit ausgebreitetem dichtem Exanthem oder Papeln am Genitale oder an der Mundschleimhaut sich durchwegs der ersten Kur (mit Ausnahme eines Patienten) unterzogen, zeigten nur drei Patienten positive U.-R., die nach den Neosalvarsaninjektionen und auch nach einzelnen intramuskulären Injektionen wesentlich anstieg; darunter haben wir einen Patienten, der vor einem Jahre mit einer Sklerose ++ Wa.R. zur Beobachtung kam, 15 Bismutinjektionen erhielt, dann unbehandelt blieb, und der erst wieder sich einfand, als dichte Papeln ad anum und ad orem sich etabliert hatten. Trotzdem

Digitized by Google

bei diesem Patienten während der ganzen Kur und auch nach Beendigung derselben die positive U.R. ebenso wie ++ Wa.R. unverändert war, so sind wir eher geneigt, eine leichtere Parenchymschädigung der Leber anzunehmen, da auch die oft ausgeführte V.Z.R. ein negatives Ergebnis zeitigte.

Gegenüber diesen drei Fällen weisen nun sieben Patienten mit Lues II ein unterschiedliches Verhalten auf. Bei einer derselben, wo eine zweimonatige auswärtige Kur keinen Einfluß auf die luxurierenden Papeln ad Genitale ausgeübt hatte, konnten wir meist 24 Stunden nach einzelnen Neosalvarsaninjektionen eine positive U.R. bemerken, doch in der Zwischenzeit nach der Diphasolinjektion war die U.R. ebenso wie die V.Z.R. negativ; ähnlich verhielten sich vier weitere Fälle, die negative U.R. und negative V.Z.R. beibehielten; bei einer Patientin aber mit negativer U.R. und vereinzelter V.Z.R. gegen Ende der Kur kam es einen Monat nachher zur Entwicklung eines Ikterus. Endlich zeigte eine Patientin vorübergehend positiven Ausfall der U.R. nach den Nadisaninjektionen (Bismutyltartrat) mit gleichzeitiger negativer V.Z.R.

Wir sehen also, daß es nicht in allen Fällen von Lues II zu einer Funktionsstörung der Leberzellen kommen muß, und daß die Propagation des Virus im Körper oder das Freiwerden seiner Toxine infolge der Behandlung nicht allein für die Ausbildung einer solchen ausschlaggebend sein kann, sondern daß vielfach noch andere Momente mitspielen, wie wir es in einem späteren Abschnitt erörtern wollen.

Wenn wir nun die Befunde bei 54 Fällen von Lues latens überprüfen, so können wir da zwei in einem gewissen Gegensatz zueinander stehende Gruppen unterscheiden. In der ersten haben wir 29 Patienten (25 weibliche und 4 männliche) mit einer Krankheitsdauer von 1—35 Jahren mit meist ausgiebiger Vorbehandlung (2—9 Kuren), und deren Alter zwischen 20 und 50 Jahren schwankt. Nur drei Frauen, deren Krankheit 15 resp. 25 und 35 Jahre zurücklag, waren älter als 50 Jahre. Die Wa.R. war mit Ausnahme von zwei Patienten bei allen +-+ bis +++. Wir haben also trotz reichlicher Vorbehandlung keine wesentliche Beeinflussung der Wa.R. Man ist manchmal geneigt, einen gegen alle Behandlungsversuche refraktär sich verhaltenden Wa., falls klinisch keine Anzeichen einer noch bestehenden Erkrankung vorhanden sind, keine allzu große Aufmerksamkeit zu schenken und die Wa.R. eben nur als Ausdruck der Abwehr des Organismus gegen die Krankheit anzusehen. Wenn man aber, wie die meisten Autoren, dem positiven Wa. eher die Bedeutung von noch vorhandenen Spirochäten irgendwo im Körper beimißt, so wird es immerhin schwer fallen, ohne Behandlung eine Garantie für das weitere Fernbleiben von Symptomen zu geben. Trotz des positiven Wa. möchten wir in unseren

Digitized by Google

Fällen behaupten, daß die Krankheit vermutlich in der Mehrzahl dieser Fälle zu einem gewissen Abschlusse gekommen ist, und der negative Ausfall der Funktionsproben der Leber, die ja zu den vom syphilitischen Gift am meisten betroffenen Organen gehört, macht dies sehr wahrscheinlich. Wir haben während der Kur mit Ausnahme von vorübergehender positiver U.R. nach einzelnen Neosalvarsaninjektionen stets negative U.R. wie V.Z.R. in diesen Fällen. (Ebenso können wir auch mit Rücksicht auf die negativen Befunde eine schwerere Erkrankung der Gefäße mit konsekutiver Kreislaufstörung, wie sie ja in diesem Alter der Lues nicht so selten in Erscheinung tritt, bis zu einem gewissen Grade ausschließen.)

Im Gegensatz hierzu stehen nun 25 Fälle (17 Männer und 8 Frauen) mit einer Krankheitsdauer von 1 bis 19 Jahren, von denen wohl einige sich mehreren Kuren (5—9) unterzogen hatten, die meistens aber über zwei Kuren nicht hinauskamen. Mit Ausnahme eines Patienten, bei dem die anfangs negative Wa.R. erst im Verlaufe der Kur umschlug, und einer Patientin, die vor zwei Monaten die erste Kur beendigte, war die Wa.R. am Beginne der Kur bei allen durchwegs ++ oder +++. Die Patienten boten nun überwiegend + U.R., in manchen Fällen übereinstimmend vermehrte Bilirubinämie.

Wenn wir an die Deutung der Befunde herangehen, so können wir bei vier männlichen Patienten im Alter zwischen 40 und 50 Jahren die Möglichkeit einer beginnenden Leberzirrhose nicht ganz ausschließen, wenn auch klinisch kein Anhaltspunkt vorhanden war und die Patienten über keinerlei Beschwerden klagten. Sie gaben aber alle Alkoholabusus zu, und die U.R. war anhaltend positiv. Bei einem Patienten trat immer am Montag, also nach dem Genuß von größeren Alkoholmengen, eine intensive Rotfärbung bei Anstellung der U.R. ein. (Wie wir nachträglich aus dem Urobilinstudien von *Ernst Salen* ersehen, können größere Alkoholdosen Veranlassung zu einer vorübergehenden, recht bedeutenden Urobilinurie geben.) Bei zwei Patienten war noch zwei Monate nach Beendigung der Kur eine positive V.Z.R.

Nach *Fischer* (zitiert nach *Glaser* und *Engelmann*) ist ein frühzeitiger und dauernd positiver Ausfall der U.R. ganz besonders charakteristisch für Leberzirrhose. Doch können wir in einem so frühen Stadium kaum die Entscheidung treffen, ob es sich um eine spezifische oder unspezifische Lebererkrankung handelt, und auch die positive Wa.R. unterstützt nicht die

Digitized by Google

Differentialdiagnose, da ein Syphilitiker ebenso wie jeder andere Patient an einer gewöhnlichen Leberzirrhose erkranken kann.

Nicht verwertbar im Sinne einer Parenchymschädigung durch die Lues sind die positiven Reaktionen, die sich bei einer schwer kachektischen, mit offener Tuberkulose behafteten Luetikerin einstellten.

(Bei drei Frauen und vier Männern mit einer Krankheitsdauer von 8—15 Jahren mit 4—5 Kuren, doch unvollständig mit Quecksilber [teils Injektionen, teils Einreibungen], weisen die häufig positiven U.R., bei einem Manne auch positive V.Z.R., am Beginne und am Ende der Kur zweifellos auf das Vorhandensein einer Leberinsuffizienz hin. Bei einer Frau, die von ihrem mit Papeln reichlich behafteten Sohne angeblich durch den Gebrauch der gleichen Salbe für die Nase eine schwere Lues akquirierte, schwanden die Erscheinungen nach der ersten kombinierten Kur; doch die Wa.R. war zwei Monate nachher am Beginn der zweiten Kur noch ++++; die + U.R., die in erhöhtem Maße durch das Salvarsan beeinflußt wurden, und die + V.Z.R., die bis zum Ende der Kur in gleicher Intensität anhielten, sprechen für eine Mitbeteiligung auch der Leber. Ähnlich verhielt sich ein Patient, bei dem während der ersten Kur eine schwere spezifische Alopezie sich entwickelte, und der am Beginne der zweiten Kur sechs Monate nachher neben + Wa.R. stets auch + U.R. bot, während die V.Z.R. mehrmals negativ ausfiel und nur einmal nach der zehnten Neosalvarsaninjektion ins Positive umschlug.)

Wenn wir die übrigen latenten Fälle überblicken, so machen teils die lange Dauer der Erkrankung bei vollkommen unzureichender Behandlung, andererseits aber auch die nicht mehr als ein Jahr zurückliegende, auf die erste Kur nur mit dem Schwund der Erscheinungen reagierende Infektion den positiven Ausfall der Leberfunktionsproben erklärlich.

Eine fast vollkommene Übereinstimmung von positiver U.R. mit pathologisch erhöhter Bilirubinämie zeigten drei Patienten, deren Krankengeschichte wir ausführlicher berichten wollen, und die wir eigentlich zu den tertiären Fällen rechnen müssen. Zunächst zwei, die von der Augenabteilung (Prof. *Klein*) wegen Verdachts einer luetisch bedingten Augenmuskellähmung zur Wassermannuntersuchung überwiesen wurden, und bei denen nach positivem (++++) Ausfall derselben eine kombinierte Therapie (zunächst zehn Nadisan, dann Fortsetzung der Bismutinjektionen mit einmal wöchentlicher Neosalvarsaninjektion) eingeleitet wurde. Bei beiden Patienten negative Anamnese. Nach 15 Nadisan- und zwei Neosalvarsaninjektionen Augenbefund unverändert, wie am Beginne der Behandlung. R. Kr., 32 Jahre alt. Augenhintergrund normal; Mydriasis o. s. (beiderseits Reaktion erhalten). Akkommodation normal. V.R. mit — 1,5 D. zyl. 6/6, L. mit — 0,5 D. zyl. 6/6. Doppelbilder: Parese des rechten Rectus superior, Parese des linken Rectus superior. Wa.R. abgeschwächt (+). — W. St., 35 Jahre alt. Augenhintergrund normal. Beiderseits Mydriasis. Rechte Pupille auf Licht sehr wenig, aber sicher reagierend, bei Konvergenz etwas besser. Linke Pupille auf Licht und Konvergenz starr. V.R. — 3,5 D. (zyl.?) 6/6, V.L. 6/6. Akkommodationsbreite R. 1 D., L. 2½ D. Akkommodationslähmung wie früher. Wa.R. ++++. Bei beiden Patienten während der Kur, die ihren Abschluß noch nicht ge-

Digitized by Google

funden hat, stark vermehrtes Urobilin im Urin mit bedeutender Steigerung nach Neosalvarsaninjektion. Bei W. St. auch unverändert anhaltender erhöhter Bilirubinspiegel, wiewohl die klinische Untersuchung Leber- und Milzvergrößerung nicht ergab (Dozent *Bauer*, Abteilung *Mannaberg*). Bei R. Kr. hingegen war die Leber einen Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, indolent, Milz nicht vergrößert, die V.Z.R. nur einmal nach der sechsten Nadisaninjektion positiv, nach den weiteren Injektionen aber negativ. Ein dritter Patient, der 1917 mit linksseitiger Fazialisparese in russischer Kriegsgefangenschaft erkrankte und mit Rücksicht auf die + Wa.R. zunächst mit Hg behandelt wurde, später dann drei allerdings nicht vollständige kombinierte Kuren mitmachte, kam mit + Wa.R. und nicht gebesserter Fazialisparese zur fünften Kur. Während derselben wohl keine nachweisliche Leber- und Milzvergrößerung, doch mit geringen Schwankungen sich gleichbleibende + U.R. und positive V.Z.R. Wir haben also zwei Fälle, wo eine nicht behandelte latente Lues zu Kernläsion des Okulomotorius und konsekutiver Augenmuskellähmung, und einen dritten Fall, wo die Lues erst mit dem Auftreten der Fazialisparese erkannt wurde. Bei allen dreien wird durch die häufigen positiven Leberfunktionsproben eine stärkere Leberparenchymschädigung sehr wahrscheinlich.

Die Grenze zwischen dem latenten und dem tertiären Stadium der Lues ist oft schwer zu ziehen; doch wenn bei den rezenten Luesformen die kleinzellige spirochätenreiche Gewebsinfiltration vorherrschend ist, so eignet der tertiären Lues das spirochätenarme Gumma.

Unter den zehn Fällen von tertiärer Lues haben wir sechs Patienten mit Osteoperiostitis der Unterschenkel, die sich an der Haut teils in serpiginösen Ulzera, teils in atrophischen, auch strahligen Narben bekundete; wir konnten bei ihnen durch die Proben keinen Hinweis für eine Störung der Partialfunktionen der Leberzellen finden, wogegen vier weitere Fälle, zwei mit spezifischer Infiltration des Larynx bzw. des Gaumens, einer mit Papeln am Stimmband und einer mit Gumma der Nase, vereinzelte positive U.R. aufwiesen. In keinem Falle war klinisch eine Veränderung der Milz oder der Leber, die man auf eine interstitielle Hepatitis oder Hepatitis gummosa beziehen könnte, vorhanden. (Allerdings brauchen die Anfänge der Erkrankung kaum kenntlich zu sein; auch finden sich bei der luetischen Hepatitis meist die Veränderungen auf einem Lappen beschränkt, so daß der Funktionsausfall der erkrankten Partien von dem gesunden Rest kompensiert werden kann.) *Gruber* weist darauf hin, daß sich heute trotz der großen Zahl von Patienten, die Lues überstehen und die Spuren derselben zum Beispiel am Gefäßsystem erkennen lassen, der anatomische Befund sicher luetischer tertiärer Veränderungen sehr gering ist.

Wenn die Ansicht, daß tertiäre Erscheinungen und Metalues des Nervensystems einander ausschließen, nicht immer zutrifft, so läßt sich doch behaupten, daß im Gegensatz zu den übrigen Luesformen, wo alle Organe in gleicher Weise den Spirochäten und ihren Toxinen unterworfen sind, bei der Metalues der syphilitische Prozeß sich vorwiegend im Nervensystem abspielt. Es kann uns nicht überraschen, daß bei den elf Fällen von beginnender Tabes (teils Pupillenstarre, teils Optikusatrophie) die Funktionsproben vollkommen

Digitized by Google

negativ ausfielen. Ähnliche Befunde wie bei der Metalues ergaben sich bei 13 Fällen von kongenitaler Syphilis. Die nach dem fünften Lebensjahr in Erscheinung tretende kongenitale Syphilis rechnet man zur Spätsyphilis. Unsere Fälle hatten das zehnte Lebensjahr überschritten und kamen mit teils rezenter, teils im Ablauf begriffener Keratitis parenchymatosa zur Beobachtung. (Bei einem Patienten Auftreten derselben im 28. Lebensjahre als erste Erscheinung der Lues.) Eine Ausnahme macht ein 17jähriges Mädchen, die blühend aussah, nicht die geringsten Anzeichen einer kongenitalen Lues bot, und die nur mit Rücksicht auf die tertiäre Lues ihrer Mutter und auf das positive Serumphänomen einer kombinierten Therapie unterzogen wurde. Während derselben negative U.R., doch deutlich steigender Bilirubinspiegel des Blutserums, klinisch keine Lebervergrößerung, perkutorisch vergrößerte Milz und subikterisches Kolorit. Nach zwei Monaten, am Beginne der zweiten Kur, positive V.Z.R., ohne daß es zur Entwicklung eines Ikterus kam.

Zusammenfassend können wir sagen, daß es sehr häufig im Verlaufe der Lues zu Funktionsstörungen der Leberzellen kommen kann, die sich einmal in Urobilinogenurie resp. Urobilinurie, einmal in Hyperbilirubinämie dokumentiert. Es wäre nun müßig, das Vorkommen derselben in den einzelnen Stadien zahlenmäßig festzulegen und mit den Untersuchungen der übrigen Autoren zu vergleichen. Wenn *Kirsch* und *Freundlich* bei Lues II in 62 % der Fälle positive Urobilin-Reaktion finden, so vergessen sie, daß die absolute Zahl ihrer Lues-II-Fälle gegenüber den anderen Stadien überwiegt. Das gleiche trifft in unserer Statistik für die Lues-latens-Fälle zu, und doch können wir uns nicht des Eindruckes erwehren, daß latente, meist unbehandelte oder schlecht behandelte Lues das größte Kontingent an positiven Befunden stellt. Vielleicht handelt es sich nicht immer um eine spezifische luetische Leberveränderung, sondern infolge der allgemein syphilitischen Körperschädigung um dystrophische Störungen an der Leber (Amyloidose, Verfettung).

Was nun die Behandlung anlangt, so haben wir keinen wesentlichen Einfluß der Quecksilber-, Bismut- oder Salvarsaninjektionen auf den Ausfall der Reaktion bemerkt. Die von Anfang der Kur vorhandene Urobilinurie oder Hyperbilirubinämie zeigte wohl im Verlaufe der Kur nach einzelnen Injektionen, besonders den Neosalvarsaninjektionen, eine deutliche Zunahme, blieb aber im ganzen und großen unverändert bis zum Ende derselben und manchmal darüber hinaus in einer gewissen Parallele mit der Wa.R. Wie wir aber schon oben erwähnten, trat nach einzelnen Salvarsangaben 6—24 Stunden nachher bei vorher negativer Reaktion Urobilinogenurie resp. Hyperbilirubinämie als Ausdruck einer leichten, rasch abklingenden Funktionsstörung der Leberzellen in Erscheinung.

Digitized by Google

Trotz der positiven Befunde kam es in keinem einzigen Falle weder *am Beginne noch im Verlaufe der Kur* zu einem *Ikterus*, den man mit Salvarsan in Zusammenhang bringen oder im Sinne einer Provokation durch dasselbe deuten könnte; allerdings überwiegen, wie bereits erwähnt, in unserer Zusammenstellung die latenten Luesfälle gegenüber den präsekundären oder sekundären Stadien, wo am häufigsten der Ikterus syphiliticus praecox oder der Salvarsanfrühikterus auftritt. Hingegen kam es bei einer Patientin mit Lues II einen Monat nach Ende der Diphasol-Salvarsan-Kur und bei einer Patientin mit Lues latens zwei Monate nach der in gleicher Weise durchgeführten Kur zur Ausbildung eines Ikterus. Bevor wir auf den Verlauf dieser Ikteruserkrankungen eingehen, wollen wir uns den Begriff des Spätikterus veranschaulichen.

Rehder und *Beckmann* haben schon im Jahre 1917 zwanzig Fälle beschrieben, bei denen 1—5 Monate nach der Salvarsankur ein Ikterus auftrat, der bezüglich seiner Schwere in der Mitte zwischen dem leichten, nur kurze Zeit andauernden Frühikterus und den letal endigenden Fällen von gelber Leberatrophie steht. Der Ikterus verläuft wie ein katarrhalischer Ikterus und ist von ihm kaum zu unterscheiden. Als Ursache nehmen sie eine durch die Lues bedingte Erkrankungsbereitschaft der Leber an, die „durch langdauernde Katarrhe in der Leber und in ihren Abflußwegen", die das Salvarsan hervorrufen soll, unterstützt wird. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt *Holland*-ein, wenn er sich auch gegen die Unterscheidung von Früh- und Spätikterus wendet und dieselbe als gekünstelt ansieht. Er glaubt, daß infolge des Salvarsans der Magen-Darm-Kanal während der Kur in einem gereizten Zustand sich befinde und sehr leicht vom Darm aus durch die Gallenwege eine Entzündung aszendieren könnte, oder daß die schon geschädigte Magen-Darm-Schleimhaut als unterstützendes Moment für eine etwa Ikterus erzeugende Infektion in Betracht kommt. Eine direkt toxische Wirkung des Salvarsans leugnet er bis auf die Fälle, wo es auch zur Etablierung von Urtikaria und Purpura kam, während *Falkenhausen* dieselbe beim Spätikterus voraussetzt, aber nicht für stark genug hält, daß sie sofort zu Ikterus führt, und daß erst ein nach Wochen oder Monaten hinzukommender Duodenalkatarrh ganz wie beim Icterus catarrhalis die Veranlassung für den Spätikterus abgibt. *Lindstedt* glaubt, daß in den Fällen, wo ein Salvarsanikterus angenommen wird, es kaum gelingen wird, auf Grund des Krankheitsverlaufes (Fieber, Ver-

Digitized by Google

dauungsstörungen usw.) einen reinen Icterus catarrhalis auszuschließen. Doch meint er, daß weder Diätfehler noch Verdauungsstörungen etwas mit der Ätioligie beim Icterus catarrhalis zu tun haben. Diese Ansicht vertritt vor allem *Retzlaff*, der in der Mehrzahl der katarrhalischen Ikterusfälle eine allgemeine Infektion supponiert und die meist angeschuldigte primäre Schädigung des Magen-Darm-Kanals und den auf die Gallenwege sich fortpflanzenden Katarrh mehr als nebengeordnete Erscheinung und eben nur als Ausdruck einer allgemeinen Infektion betrachtet. Der katarrhalische Ikterus ist also identisch mit dem infektiösen Ikterus. In gleicher Weise verläuft auch der toxisch bedingte Ikterus, wo es auch zur Ausbildung von leichten Graden desselben bis zu den Bildern von akuter gelber Leberatrophie kommen kann. Nach seiner Meinung verläuft auch der Salvarsanikterus ganz wie ein Ikterus catarrhalis.

Wie verhielt es sich bei unseren Patienten?

Bei einer mit dichtem Exanthem, Papeln an den Gaumenbögen, an der Zunge haben wir während der Kur, die in 20 Diphasol- und 10 Neosalvarsaninjektionen (die ersten zwei 0,3, die übrigen 0,45) bestand, *negative V.Z.R.*, gegen Ende der Kur nach der neunten Neosalvarsaninjektion *Hyperbilirubinämie;* da keine sonstigen Beschwerden, war keine Veranlassung, die Kur zu unterbrechen. Am 9. 1. war sie beendigt; Pat. kam aber nicht mehr zur Wa.-Untersuchung, sondern erschien erst am 29. 2. mit deutlich ausgeprägtem Ikterus, der schon am 18. 2. angeblich aufgetreten war; sie bringt die Gelbfärbung mit dem nach dem Genuß einer schlechten Wurst sich einstellenden Magenkatarrh in Verbindung. Pat. ist matt, abgeschlagen, in deprimierter Stimmung. Interner Befund negativ, keine Schmerzen in der Lebergegend. U.R. ++++, V.Z.R. +++, Wa.R. +. Einen Monat später unter entsprechender Diät Abklingen des Ikterus, U.R. +, V.Z.R. ++. Interner Befund negativ. Am 10. 5. zu Beginn der zweiten Kur Wa.R. negativ. Pat. sieht blühend aus, hat keinerlei Beschwerden.

Wesentlich anders ist der Ikterus bei einer Patientin mit Lues latens. Krankheitsdauer unbekannt, bisher drei Kuren (1916, 1917, 1918). Ein Kind vor 14 Jahren gestorben, 8jähriges Kind luetisch, 4jähriges Kind gesund. Pat. verträgt die Kur sehr gut, hat keine Beschwerden. Während derselben U.R. und V.Z.R. negativ. Ende Februar war dieselbe mit 10 Neosalvarsan- und 20 Diphasolinjektionen beendigt. U.R. und V.Z.R. negativ. Pat. erscheint erst wieder Anfang Mai mit einem starken Ikterus und gibt an, daß es zwei Wochen nach Ende der Kur zu einer mit Jucken verbundenen Rötung an den oberen und unteren Extremitäten kam, die acht Tage anhielt, nachher abendliche Temperatursteigerung von 37,8—38,8, starke Schmerzen in allen Gelenken, vollkommene Appetitlosigkeit, Anfang Mai Gelbfärbung der Haut. Wegen zunehmender allgemeiner Schwäche sucht Pat. die Poliklinik auf. Interner Befund: Leber drei Querfinger unter dem Rippenbogen, von etwa normaler Konsistenz, scharfrandig, nicht empfindlich, Milz nicht deutlich vergrößert, sonst o. B. U.R. +++, V.Z.R. +++, Wa.R. negativ. Eine Woche später Ikterus im Abklingen begriffen.

Digitized by Google

Welches ätiologische Moment wir auch immer für diese Ikterusfälle annehmen, sicher ist, daß wir in beiden einen katarrhalischen (sei es infektiösen oder toxischen) Ikterus vor uns haben, und daß ein Obstruktionsikterus hier nicht in Frage kommt. Im Sinne *Retzlaffs* werden wir im ersten Falle aber dem vorangehenden Magenkatarrh keine besondere Bedeutung beimessen und denselben nur als Ausdruck einer schon bestehenden Infektion oder Intoxikation ansehen. Es wäre nun sehr naheliegend, eine ungenügende Behandlung der Lues für die Entstehung des Ikterus verantwortlich zu machen; auch das positive Serumphänomen noch einen Monat nach Ende der Kur würde dafür sprechen. *Milian* hält den Spätikterus für eine Art Monorezidiv der Lues, was man auch notwendig folgern muß, wenn auf Salvarsanbehandlung schnelle Heilung eintritt. *Holland* läßt aber *Milians* Theorie eines Hepatorezidivs nicht gelten und meint, daß im Gegensatz zu den mit interstitieller Entzündung einhergehenden, mehr chronischen und in späteren Stadien zu Ikterus führenden Erkrankungen bei Spätikterus gewöhnlich akute oder subakute Parenchymschädigungen vorliegen und, da die Leber als ein Hauptdepot des Salvarsans anzusehen ist, demselben jede antiluetische Wirkung bei der Annahme einer Art Monorezidivs abgesprochen werden müßte. In unserem Falle erhielt Patient 20 Diphasol (ein Quecksilberpräparat, das infolge seiner Zusammensetzung stärkere Wirkungen entfaltet als die üblichen Präparate) und fast 4 g Salvarsan. Wir können nicht annehmen, daß die Behandlung ungenügend war. Wenn wir also im ersten Falle über den Anteil der Lues bei der Entstehung des Ikterus keinen sicheren Aufschluß bekommen, so kann man noch viel schwerer beurteilen, welche Rolle das Salvarsan dabei spielt; vielleicht läßt sich aber in diesem Sinne die gegen Ende der Kur nach einer Salvarsaninjektion aufgetretene Hyperbilirubinämie verwerten.

Über erhöhte Bilirubinämie nach Salvarsaninjektion wird verschiedentlich berichtet. So erwähnt *Klöppel*, daß sehr häufig im Verlaufe einer Salvarsanbehandlung eine Erhöhung des Bilirubinspiegels eintritt, die er für eine Aktivierung eines luetischen Leberprozesses hält, weshalb er eine energische Weiterbehandlung vorschlägt. *Wechselmann* und *Hohorst* haben mit der Methode nach *Meulengracht* gefunden, daß das Salvarsan keine toxische Wirkung auf die gesunde Leber entfaltet, da sich ein Einfluß auf die physiologische Bilirubinämie nicht nachweisen läßt. Bei den sogenannten „Überempfindlichen", wo sich

Digitized by Google

ein latenter präikterischer Zustand in der Hyperbilirubinämie ankündigt, kann es unter der Einwirkung von Salvarsan und Spirochäten zur Erhöhung des Bilirubinspiegels und konsekutivem Ikterus kommen. *Strauß* und *Buerkmann* haben wohl bei 38 Fällen zehnmal 20—24 Stunden nach der Salvarsaninjektion einen Anstieg der Bilirubinkonzentration oft mit gleichzeitiger Urobilinurie bemerkt; doch sie weisen besonders darauf hin, daß diese Störung ziemlich rasch abklingt und keine weiteren Folgen nach sich zieht.

In unserem Falle können wir nun keinen engeren Zusammenhang zwischen Ikterus und Hyperbilirubinämie herstellen, da dieselbe nur flüchtig gegen Ende der Kur in Erscheinung trat und der Ikterus einen Monat später sich ausbildete. Dieser Einwand fällt für den zweiten Fall mit negativem Befund vollkommen weg. Eher läßt sich bei dieser Patientin die Dermatitis, die Fiebersteigerung im Sinne einer Salvarsanschädigung deuten. In fünf Fällen *Hollands* sind dem Ikterus durch Salvarsan bedingte toxische Symptome, wie Purpura, Urtikaria, Herpes zoster, vorangegangen; wiewohl *Holland* sonst die toxische Wirkung des Salvarsans leugnet, hält er sie in diesen Fällen nicht für ganz ausgeschlossen. *Klöppel* meint, daß in den Fällen, wo neben der Erhöhung der Bilirubinkonzentration Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber einsetzt, man sehr vorsichtig bei der Behandlung vorgehen muß.

Doch muß in unserem Falle die Dermatitis nicht notwendig auf das Salvarsan bezogen werden, da wir auch nach Diphasolinjektionen, allerdings nur im Verlaufe einer Kur, solche Rötungen an den Extremitäten beobachteten.

Wir sehen, daß die Funktionsproben wohl Aufschluß über vorhandene Leberfunktionsstörungen geben; doch kann sich ein Ikterus nach Salvarsanbehandlung ohne vorangegangene Hyperbilirubinämie und Urobilinurie etablieren; andererseits haben wir dieselbe in vielen Fällen schon am Beginne der Kur, im Verlaufe derselben vorübergehende Steigerung nach einzelnen Injektionen, ohne daß aber später trotz anhaltender Urobilinurie und Hyperbilirubinämie ein Ikterus sich entwickelte. Wenn auch im allgemeinen ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Ikterus und der verabreichten Salvarsanmenge, den Pausen zwischen den Injektionen, der Art des Präparates geleugnet wird, so mag es für unsere Fälle nicht ohne Bedeutung sein, daß wir bei der kombinierten Therapie sehr vorsichtig

Digitized by Google

vorgingen. Wir erreichten in zehn Einzelgaben von Neosalvarsan meistens eine Gesamtdosis von 3—4 g, überschritten aber bei einmal wöchentlicher Verabreichung bei den Frauen nie die Einzeldosis von 0,45 g, bei den Männern nie 0,6 g. Wir haben auch, abgesehen von vorübergehenden Dermatitiden und vereinzelt auftretendem angioneurotischem Symptomenkomplex, in den letzten Jahren an der Poliklinik keine Salvarsanschäden zu verzeichnen. Nicht unberücksichtigt darf aber die Tatsache bleiben, daß die Ernährungsverhältnisse seit dem Jahre 1921 in Wien sich wesentlich gebessert haben, und daß unsere Luespatienten, abgesehen von wenigen Fällen, im allgemeinen einen guten Ernährungszustand aufwiesen. Damit können wir den Ernährungsfaktor, der in den Nachkriegsjahren vielfach als eigentliche Ursache oder nur als unterstützende Komponente für die Entwicklung des Spätikterus angesehen wurde, ausschließen. Wir glauben aber auch nicht, daß irgendeine infektiöse Noxe, wie bei den eingangs erwähnten Fällen, mit im Spiele ist, und es war auch kein Anhaltspunkt hierfür zu finden, da ja bei dem übrigen Krankenmaterial und auch auf den internen Abteilungen keine Zunahme von katarrhalischen Ikterus zu bemerken war.

Zusammenfassend können wir sagen, daß in einzelnen Fällen zweifellos das Salvarsan eine toxische Wirkung auf die Leber entfalten kann und dies in Fällen mit gleichzeitigen anderen toxischen Symptomen, wie Dermatitis, Fieber, sehr wahrscheinlich wird. Auch sprechen die bei anderen Krankheiten durch Salvarsanbehandlung hervorgerufenen Schäden mit konsekutivem Ikterus für eine toxische Wirkung des Salvarsans.

Die Urobilinogenurie und Hyperbilirubinämie müssen als Ausdruck einer Funktionsstörung der Leberzellen aufgefaßt werden, und es kann im Anschluß an Neosalvarsaninjektionen zur Ausbildung oder eventuellen Steigerung derselben kommen. Trotz der Urobilinogenurie und Hyperbilirubinämie muß sich nicht notwendig ein Ikterus entwickeln; andererseits kann ein Spätikterus ohne vorangegangene positive Befunde entstehen. Also der Nachweis einer gestörten Leberfunktion, selbst bei Steigerung durch Salvarsan, ist noch kein hinreichender Anlaß, die Kur zu unterbrechen.

Es wird sich vielfach gar nicht entscheiden lassen, welche Faktoren die Entwicklung des Ikterus fördern.

Digitized by Google

Wir wissen, daß bei der Lues ganz wie bei anderen Infektionskrankheiten teils die Zahl und Virulenz der eingedrungenen Spirochäten, teils die Reaktion des Körpers für den Ablauf der Erkrankung mitbestimmend wirkt. Die Veränderungen, die in den Organen durch den Kampf gegen die Spirochäten und ihre Toxine gesetzt werden, werden je nach der allgemeinen und örtlichen Krankheitsdisposition ganz verschieden sein; daß aber dabei das Alter und der Kräftezustand des Patienten eine nicht unwesentliche Rolle spielt, ist naheliegend. Wir werden auch durch die Funktionsproben kaum einen Aufschluß bekommen, welches pathologisch-anatomische Substrat den durch die Lues oder durch die Behandlung hervorgerufenen Schäden zugrunde liegt.

Literaturverzeichnis.

Adler, Kl. W. Jg. 1. Nr. 51. — *Deutsches Archiv f. kl. Medizin 1922.* Bd. 138. — *Eppinger*, Die hepatolienalen Erkrankungen. 1920. Julius Springer. — *Falkenhausen*, D. m. W. Jg. 48. 1922. — *Glaser* und *Engelmann*, Med. Kl. 1923. Nr. 16. — *Gruber*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 143. H. 1/2. — *Holland*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1923. Bd. 142. II. — *Derselbe*, Acta derm. ven. Bd. 3. H. 3/4. 1922. — *Joseph* und *Cohnheim*, Ztrlbl. f. Derm. 1917. Nr. 1. — *Kirch* und *Freundlich*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. H. 1. — *Kleeberg*, Med. Kl. 1920. S. 1163. — *Kloeppel*, Ztschr. f. Derm. Bd. 37. H. 3. 1922. — *Lepehne*, Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Verd.- u. Stoffw.- Krankh. Bd. 8. — *Die Leberfunktionsprüfung 1923.* — *Lindstedt*, Acta med. scand. 59. 1—6. 1923. — *Löwenfeld* und *Wolf*, Wiener kl. W. 1924. Nr. 4. — *Meyer Ernst*, und *Heinrich Heinelt*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 142. 1923. — *Milian, M.*, Progr. de la clin. Jg. 10. — *Rehder* und *Beckmann*, Ztschr. f. klin. Med. 94. 1917. — *Retzlaff, Karl*, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 34. Bd. — *Salén, Ernst*, Acta med. scand. Bd. 60. 1924. — *Samberger*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. — *Schneider*, Derm. W. 1922. 10/11. — *Strauß* und *Buerkmann*, Kl. W. Jg. 1. Nr. 28. 1922. — *Vogl* und *Zins*, Med. Kl. 1922. Nr. 21. — *Wechselmann* und *W. Hohorst*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. H. 1.

Digitized by Google

IV.

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. K. *Herxheimer*]).

Ein Fall von Pemphigus foliaceus nebst Bemerkungen über die Todesursache bei Pemphigus.

Von

Dr. ALFRED ELIASSOW und Dr. ADOLF STERNBERG,
Assistenten der Klinik.

Unter den Dermatosen, über deren Ätiologie wir so gut wie keine sicheren Kenntnisse besitzen, steht in erster Linie die als Pemphigus bezeichnete idiopathische Blasenerkrankung der Haut. Es ist zwar eine Reihe klinischer Mitteilungen über Einzelfälle erfolgt, die für eine infektiöse Genese der Erkrankung zu sprechen scheinen (*Schmidt, Mann, Bockholt* u. a.); *Trosarello* will sogar unter Badegästen an der ligurischen Riviera eine *Pemphigusepidemie* gesehen haben und berichtet auch über eine solche in der älteren Literatur, wobei wir es dahingestellt sein lassen müssen, ob es sich bei den beobachtenden Fällen um einen echten Pemphigus gehandelt hat; bewiesen ist jedoch die infektiöse Genese dadurch nicht. Auch die aus jüngster Zeit stammenden amerikanischen experimentellen Untersuchungen — *Eberson* gelang es aus dem Blut von 7 Pemphigusfällen, einmal auch aus dem Blaseninhalt, einen Mikroorganismus rein zu züchten, den er als *Bacterium pemphigi* bezeichnet — können nicht als beweiskräftig angesehen werden. *Eberson* selbst gibt zu, daß die *Koch*schen Forderungen nicht von ihm erfüllt seien. *Wälsch* hat bereits vor zwei Jahrzehnten, wenn auch nur an zwei Fällen, ähnliche Versuchsergebnisse gehabt, zieht jedoch aus denselben nicht derartige Schlußfolgerungen. Beachtlicher erscheinen uns die Ergebnisse *Copellis*, der, einen bereits von *Radaeli* sowie *Pasini* beschriebenen Mikroorganismus findend, mit ihm an Kaninchen und Affen pemphigusähnliche Blasenerruptionen erzielen konnte. *Copellis* Ergebnisse scheinen uns gegen *Eberson* zu sprechen, der die Tatsache, daß bei seinen

Digitized by Google

Untersuchungen: „experimental production of typical lesions has not been observed regularly enough and in a manner sufficiently convincing to the writer", damit erklären will, „that there are a number of definite bacterial diseases of man wich cannot be reproduced experimentally in animals". Ebenso wie das von *Eberson* beschriebene Bacterium pemphigi scheint uns der von *Longo* und *Speciale* beschriebene Diplokokkus nicht als Erreger der Erkrankung gesichert zu sein.

Daß neurogene Einflüsse beim Pemphigus eine Rolle spielen, dürfte nach älteren Untersuchungen *(Scherber* u. a. Literatur siehe bei *Bockholt)*, kaum bezweifelt werden. Eine primäre Erkrankung des Zentralnervensystems ist jedoch nicht anzunehmen. Schließlich wird von einzelnen Autoren eine Veränderung des endokrinen Stoffwechsels verantwortlich gemacht *(Gawalowsky)*. *Klopstock* hat jüngst einen während der Schwangerschaft aufgetretenen Pemphigus mitgeteilt und führt auch aus der Literatur sechs weitere Fälle gleicher Art an. Wir müssen bemerken, daß uns lediglich der zweite Fall *Hebras* einen ätiologischen Zusammenhang mit der Gravidität mit Sicherheit zu rechtfertigen scheint, daß es aber nicht absolut notwendig ist, den *Klopstock*schen Fall als Schwangerschaftsdermatose aufzufassen. Nach allem besteht auch heute noch zu Recht, was *Kaposi* auf dem 9. Kongreß für innere Medizin 1890 gesagt hat, daß er, abgesehen von der neurogenen, über die Ursache des Pemphigus nichts wisse; auch *v. Zumbusch* hat erst kürzlich in der Münchener Dermatologischen Gesellschaft das gleiche erneut betont. Mit Recht sagt *Bockholt*, der kürzlich 2 Fälle von Pemphigus foliaceus nach Trauma mitteilt und sich hiermit in völliger Übereinstimmung mit *Bruck* befindet, daß es „nur von Vorteil sein kann, wenn jeder Fall, welcher einiges Licht in dieses Dunkel bringen oder auch nur nach irgendeiner Seite richtunggebend sein kann, zur allgemeinen Kenntnis gebracht wird". Wir selbst hatten Gelegenheit, den vollständigen Verlauf eines Falles zu beobachten, der als Pemphigus vulgaris beginnend, sich zu einem typischen P. foliaceus entwickelte. In der Tat ist auch das Vorkommen eines echten Pemphigus foliaceus ein so seltenes, daß auch deshalb die Mitteilung des genau beobachteten klinischen Verlaufs eines solchen gerechtfertigt erscheint. Seit Bestehen unserer Klinik sind 79 Fälle von Pemphigus, teils vulgaris, teils vegetans zur Beobachtung gekommen. Der vorliegende Fall ist der *erste* Pemphigus foliaceus, den wir sahen. Auch *Lipschütz* verfügt unter

Digitized by Google

seinem relativ großen Material über keinen derartigen Fall. Wir geben zunnächst einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte.

Anamnese. H. C., 50 Jahre, Straßenbahnschaffner, Familienanamnese o. B. Frühere ernstliche Erkrankungen und Hautkrankheiten negiert. Als junger Mann einmal Gonorrhoe. Patient ist seit 25 Jahren verheiratet, Frau und 2 Kinder gesund. Erheblicher Alkoholgenuß.

April 1922 bemerkte Patient, daß sich aus dem Nabel eine grünlichwässerige Flüssigkeit entleere, und daß kurz danach die Umgebung des Nabels rot und entzündlich gewesen sei und gejuckt habe. Er wurde zunächst mit Höllenstein, dann mit Salbe behandelt, ohne daß Besserung eintrat, ebensowenig wie auf mehrere Röntgenbestrahlungen. Seit 14 Tagen (Mitte November 1922) traten an verschiedenen Körperstellen, zuerst am rechten Unterarm, leichte rote Erhabenheiten auf, aus denen dann schnell, meist über Nacht, Blasen wurden.

5. XII. 22 Aufnahme in die Klinik.

Befund: Großer, 82 kg schwerer Mann von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Keine krankhaften Veränderungen an den inneren Organen. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Die Haut des Nabels und dessen Umgebung ist in Handtellergröße gerötet und infiltriert. Die gerötete und infiltrierte Partie ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und weist in ihrem Bereich an einzelnen Stellen Auflagerungen von gelblichen Krusten, an anderen lamelläre Abhebungen der Epidermis auf. In der Umgebung der beschriebenen Affektion finden sich zahlreiche kleinere und größere, zum Teil bis kirschkerngroße Blasen sowie eine Anzahl Pusteln. Eine der eben beschriebenen ganz ähnliche Affektion in Fünfmarkstückgröße findet sich an der Beugeseite des rechten Unterarms. Am ganzen Körper, besonders an den Innenflächen beider Arme sowie am Rücken, finden sich zahlreiche linsen- bis einmarkstückgroße Efflorescenzen, die zum Teil durch die Teerbehandlung verändert sind. Sie sind vielfach kreisrund, weisen deutliche Infiltration auf; einige zeigen deutliche zentrale Schuppung. Einzelne ganz frische Effloreszenzen am linken Unterarm erscheinen als rötliche Quaddel. Die Affektion hat auch den behaarten Kopf sowie das Gesicht ergriffen. Am Penisrücken besteht eine mit Schorf bedeckte rote Hautpartie.

Nikolsky negativ. Sämtliche geschilderten Affektionen jucken stark, besonders nachts, so daß Patient schlecht schläft. Sichtbare Schleimhäute frei. Drüsen o. B. Temp. normal.

Wir stellten die Diagnose *Pemphigus vulgaris* und gaben zunächst *Salvarsan*, und zwar in der von *Kolle* angegebenen und als besonders gut verträglich erprobten Form des Neo-Zucker-Salvarsans, das auch gut vertragen wurde; außerdem begannen wir mit *Oleum-fagi*-Betupfungen, die an den der Epidermis beraubten Stellen starkes Brennen verursachten.

9. XII. 22. Infolge Teerreizung an den Unterarmen Betupfungen ausgesetzt.

11. XII. Erneute Injektion von Salvarsan ruft leichte Fieberreaktion hervor. An verschiedenen, bisher gesunden Hautpartien sind in den letzten Tagen neue Blasen aufgetreten. Auf den anfangs als Quaddeln imponierenden

Digitized by Google

Effloreszenzen gleichfalls Blasenbildung. In der hinteren Schweißrinne umschriebene und flächenhaft gerötete Infiltrate, die stark jucken.

13. XII. Erneuter Blasenschub an Stamm und Extremitäten.

14. XII. Blutbild: Polymorphk. Leuk. 54 %, Lymphoz. 19 %, Eosinophile 24 %, Übergangsf. 3 %, Mastzellen 0,5 %.

Zellbild des Blaseninhalts: Polymorphk. 39 %, Lymphoz. 23 %, Eosinophile 34 %; Übergangsformen 0 %, Mastzellen 4 %.

17. XII. Neosalvarsan Dosis II wird gut vertragen.

19. XII. Beginn mit *Voll*bädern, beginnend eine halbe Stunde 28 bis 30° R. Oleum-fagi-Betupfungen werden fortgesetzt.

21. XII. Die Vollbäder, jetzt von 2 Stunden Dauer, werden vom Patienten angenehm empfunden, da sie das Jucken lindern. Urin o. B.

23. XII. Der Primäraffekt des Pemphigus am Nabel, in deren Umgebung die jetzt nach Teerbehandlung entstandene Kruste abgefallen ist, näßt wieder stark. Aus dem Nabel entleert sich eine grünliche Flüssigkeit.

25. XII. Die Bildung neuer größerer Blasen hat in den letzten Tagen aufgehört; an vereinzelten Stellen nur noch Auftreten von hirsekorngroßen Knötchen. Dagegen zeigt der Rücken eine ausgedehnte, wenn auch nicht universelle flächenhafte Rötung und Infiltration. Schleimhäute o. B. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört; nur seit einigen Tagen remittierendes Fieber bis 38,6.

27. XII. Reizung der Schulterblattgegend nach Teerbehandlung, die an den übrigen Stellen besser vertragen wird. Vollbäder auf mehrere Stunden gesteigert.

2. I. 23. Keine neuen Blaseneruptionen. Epidermis stark erweicht, hebt sich großlamellös besonders an dem Rücken und den Extremitäten ab.

6. I. Patient schläft schlecht. Schlafmittel. Allgemeinbefinden nicht erheblich gestört. Innere Organe o. B. Subfebrile Temperatur. Dauerbäder bis zu 7 Stunden.

9. I. Blutbild: Polymorphk. Leukoz. 61 %, Lymphoz. 20 %, Eosinophile 15 %, Mononukleäre 5, Übergangsformen 3, Mastzellen 0. Hämoglobin 40 %, Erythroz. 4,7 Mill., Leukoz. 4500.

15. I. Neben Teerbehandlung wird Pat. mit 1 %iger *Trypaflavin*lösung betupft. Außerdem wird wieder Neosalvarsan Dosis I in mehrtägigen Intervallen gegeben.

26. I. Keine wesentliche Änderung. Neosalvarsan wird gut vertragen.

29. I. Abstoßung der Nägel der Zehen.

8. II. Psychisch ist Pat. erregt und depressiv. Schläft nur unter Schlafmittel.

13. II. Keine neue Blasenbildung. An einzelnen Stellen, wo sich die Haut großlamellös abgehoben hat, leichte Epedermisierung.

22. II. Während das Salvarsan sehr gut vertragen wurde, kommt es nunmehr nach der Injektion selbst bei verkleinerter Dosis zu Fieber bis auf 40,1, das am nächsten Tag wieder abklingt. Salvarsan wird abgesetzt, sonst Behandlung wie vorher.

13. III. Es besteht jetzt Fieber von remittierendem Typus, zeitweise bis auf 38,5.

21. III. Blutbild: Polymorphkernige 37 %, Lymphozyt. 37 %, Eosinophile 19 %, mononukleäre 5, Übergangsformen 1 %, Mastzellen 1 %; rotes Blutbild o. B.

Digitized by Google

2. IV. Stärkerer Temperaturanstieg bis auf 40°. Innere Organe o. B. Keine neuen Blaseneruptionen. Schleimhäute nach wie vor frei.

4. IV. Temperaturabfall. Blutbild unverändert.

9. IV. Die Neigung zur Epidermisregeneration besteht nicht mehr. Die Haut ist hochgradig mazeriert, und zwar sind nicht nur die Epidermisschichten, die sich weiter in großen Lamellen ablösen, völlig erweicht, sondern auch die Kutis ist schwammig durchtränkt. Der allgemeine Kräftezustand des Pat. ist in den letzten Tagen ziemlich gesunken, obgleich die vegetativen Funktionen ungestört sind. Gewichtsabnahme von 10 kg seit Beginn der Klinikbehandlung *Pilulae asiatic.* Die Bäder werden abgesetzt, da sie den Patienten stark angreifen. Puderung mit Talkum.

11. IV. Blutbild: Neutrophile 55%, Lymphozyten 23%, Eosinophile 16%, Mononukleäre 4%, Mastzellen 2%.

23. IV. Nach der früheren Mazeration ist die Epidermis jetzt trocken, *blättert jedoch in großen rissigen Lamellen* ab, die zum Teil durch Exsudation aus der Kutis zu dicken Krusten verbacken sind und ausgesprochen *blätterteigartigen* Eindruck machen. Die freigelegte Kutis zeigt fast eine universelle nässende rote Fläche, besonders an Stellen, an denen man die Lamellen abhebt, während an anderen Stellen geringe Epidermisregeneration statthat.

28. IV. Die blätterteigartige Abhebung der Epidermis ist universell geworden und bezieht auch Gesicht und behaarten Kopf mit ein. Hier in letzter Zeit erheblicher Haarausfall. Therapie: idem; wöchentlich 1 Bad, um die Abstossung der den Patienten sehr quälenden Epidermislamellen zu beschleunigen.

2. V. Blutbild: Leukoz. 62, Lymphoz. 16, Eosinophile 16, Mononukl. 4, Mastzellen 2%.

3. V. Patient erhält ab heute in mehrtägigen Intervallen Injektionen von *Verwandtenserum*, das aus dem dem Sohn bzw. der Tochter entnommenen Blut stammt. Injektionen von 7 ccm Serum intravenös gut vertragen.

15. V. Injektionen von Verwandtenserum gut vertragen, keine wesentliche Veränderung des Befundes.

6. VI. Nachdem nach mehreren Injektionen von Serum, zuletzt von 12 ccm keine günstige Beeinflussung des Befindens eingetreten ist, werden die Einspritzungen abgesetzt. Pat. erhält jetzt *Bismogenol*injektionen 3 mal wöchentlich 1 ccm, die gut vertragen werden.

10. VI. Blutbild: Neutrophile 60%, Lymphozten 13%, Eosinophile 23%, Mononukl. 3%, Übergangsformen 0%, Mastzellen 1%.

10. VII. Die Wismutinjektionen werden weiter gut vertragen. Eine Besserung des Befindens ist unbeding zu verzeichnen. Die Abblätterung ist kleinlamellöser geworden, die Haut unter den Schuppen ist fast überall trocken. Patient fühlt sich auch subjektiv wohler.

20. VII. Pat. hat bisher 11,5 Bismogenol erhalten und gut vertragen. Fieber zwischen 37 und 38,5.

7. VIII. Remittierende Fieberzacken bis über 39°.

14. VIII. Patient wurden insgesamt 18,5 ccm Bismogenol injiziert. Bismogenol nunmehr abgesetzt. Übrige Therapie unverändert. Arsen innerlich, Bäder und Puderbehandlung.

Digitized by Google

27. VIII. Patient hat schlechten Appetit, das Körpergewicht ist um weitere 2 kg zurückgegangen. Stomachika. Hautstatus nicht wesentlich verändert.

15. IX. Patient erhält jeden zweiten Tag ein kurzes Bad von 15 Minuten Dauer, das er gut verträgt, und das die Schuppenbildung nicht in so hohem Maße aufkommen läßt. Erneut Bismogenol.

19. IX. Schuppenbildung hat nachgelassen. An den unteren Extremitäten an einzelnen Stellen normale Haut. Fieber bis über 39°.

10. IX. Patient hat bisher 3,5 Bismogenol erhalten. Kein Einfluß erkennbar, daher abgesetzt. Die Behandlung besteht zurzeit nur noch in Einreibungen mit 1%iger Salzylvaselin, die Patient am angenehmsten empfindet, da er ständig über starkes Zittern und Kältegefühl selbst bei guter Einpackung klagt.

4. X. In den letzten Tagen höhere Temperatur. Allgemeinbefinden hat sich sehr verschlechtert: Schlechter Appetit trotz zahlreicher Stomachika. Weitere Gewichtsabnahme um 5 kg. Schwächegefühl. Psychisch ist Patient infolge des langen Krankenlagers und der ständigen Verschlechterung sehr deprimiert.

24. X. Es wird wieder Bäderbehandlung versucht.

29. X. Auf beiden Fußrücken, auf Brust und Bauchpartien näßt die Haut wieder stärker, während die Haut des Rückens und der Kniegegend keine neue Schuppenauflagerungen mehr zeigt, teilweise sogar normale Stellen erkennen läßt. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich von Tag zu Tag. Unregelmäßiger, leicht unterdrückbarer Puls. Inkongruenz zwischen Herzaktion und Puls. Herz: Aktion unregelmäßig, zeitweise systolisches Geräusch. Puls: Frequenz sehr wechselnd, die Pulskurve übersteigt jetzt die subfebrile Fieberkurve.

31. X. Meteorismus. Ödeme der Fußknöchel. Urin: ungenügende Ausscheidung. Kein Eiweiß, Sediment: keine Zylinder. Diuretin. Digipurat.

3. XI. Herzaktion etwas gebessert.

6. XI. Herz: Aktion unregelmäßig. Pulsus differens. Stärkerer Meteorismus. Leichter Aszites. Häufiges Erbrechen grünlich-schleimiger Massen.

9. XI. Verschlechterung des Hautbefundes: Allgemein stärkere Rötung; die zuletzt normalen Hautpartien nässen wieder und sind überall wieder mit Schuppen bedeckt.

10. XI. Seit heute Durchfall.

11. XI. Durchfälle heftiger geworden. Patient läßt unter sich. Singultus. Haut überall mit blätterteigartigen Schuppenlagen bedeckt. Allgemeinbefinden wesentlich verschlechtert.

12. XI. Starkes subjektives Schwächegefühl.

13. XI. Puls: klein, sehr unregelmäßig, kaum fühlbar, über 140 Schläge in der Minute. Temperatur subfebril. Nur ganz geringe Nahrungsaufnahme.

14. XI. Exitus.

Was den klinischen Verlauf des Falles betrifft, so scheint er uns zunächst in der Hinsicht bemerkenswert, daß er einen erneuten Beweis für die im Gegensatz zu einzelnen französischen Autoren von der Wiener Schule stets vertretene unitaristische Auffassung der Pemphiguserkrankung liefert, wie sie zuletzt

Digitized by Google

besonders *Riehl* betont hat. Die Erkrankung ging aus einem typischen Pemphigus vulgaris in einen ausgesprochenen foliaceus über, ebenso wie der kürzlich von *Weineck* mitgeteilte Fall. Der allgemeinen Blaseneruption weit vorausgehend bestand eine auf die Nabelgegend beschränkte lokale Affektion, die mit Recht die vielfach gegebene Bezeichnung eines Primäraffektes verdient *(K. Herxheimer)*.

Die Pathogenese ist damit durchaus mit dem von *Kaposi, Schmidt, Stern, Bockholt* veröffentlichten Fällen in Parallele zu stellen. Wenn auch ein sicheres *Trauma* in der Nabelgegend nicht vorlag, gegen dessen allzu große Bewertung sich *Pautrier* und *Röderer* wenden, so ist doch zu bedenken, daß der Patient jahrzehntelang den Beruf eines Straßenbahnführers ausgeübt hat, und es ist daher durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß bei dieser Tätigkeit gerade die Nabelgegend häufigen Insulten durch Stoß und Druck besonders bei dem korpulenten Mann ausgesetzt war; dieser chronische Reiz kann durchaus in seiner pathogenetischen Bedeutung mit einem Trauma verglichen werden. Damit deutet doch unser Fall vielleicht in der Richtung der infektiösen Theorie, und wir schließen uns *Stümpke* an, der sagt: „Immerhin bleibt die klinische Tatsache des Auftretens einer Art Primäraffekt, der Eruption des Pemphigusausschlags nach einem erscheinungsfreiem Intervall von mehreren Wochen voraufgehend, wichtig genug, um als weiterer Beitrag für die infektiöse Ätiologie der Affektion festgehalten zu werden."

Einen weiteren Beweis bietet unser Fall für die Erfolglosigkeit aller therapeutischen Maßnahmen *(Gray, Iser, Zieler, Pautrier* und *Röderer, Soltmann)*. Von *Salvarsan*, über das von einzelnen Autoren so ermutigende Erfolge berichtet wurden *(Wolff, Stümpke, Iser, Lindemann, Lewandowsky)*, sahen wir gar keinen Erfolg. Das gleiche gilt von innerlichen Verabreichungen von Arsen, womit *O. Eliascheff* therapeutische Erfolge erzielt hat. Von *Wismut* sahen wir höchstens zeitweilig geringe Remission, im Gegensatz zu *Orsini de Castro, Zimmern, Horta*, die von Heilungen mit Wismut berichteten. Ebenso blieben mehrfache intravenöse Injektionen von *Verwandtenserum* ohne erkennbare Wirkung. Nach den Erfolgen *Arnings* haben wir auch systematisch *Trypaflavin*-Pinselungen durchgeführt, konnten jedoch weder einen Einfluß auf die Haut noch auf das Allgemeinbefinden feststellen. Wir können auch die theoretische Begründung *Arnings* für die Heilwirkung des Trypaflavins, wo-

Digitized by Google

rauf wir später noch kurz zurückkommen, nicht bestätigen. Die Applikation von *Teer*-Präparaten zeigte gleichfalls keinen Einfluß. Dagegen müssen wir hervorheben, daß die ja bereits von *Hebra* inaugurierte Anwendung von *Dauerbädern* dem Patienten ganz erhebliche *subjektive* Erleichterung besonders hinsichtlich des Juckreizes verschafften. Wir glauben, daß man diese Wohltat den schwerleidenden Pemphiguskranken in weitestem Maße stets zuteil werden lassen soll und möchten hervorheben, daß wir durch die Dauerbäder eine Schädigung der ständig genau beobachteten Herztätigkeit bei diesem Falle nicht wahrnehmen konnten; bei früheren Fällen der Klinik wurde allerdings ein ungünstiger Einfluß protahierter Bäder auf die Zirkulation beobachtet. Leider waren wir durch den tödlichen Ausgang des Falles, und da wir nicht mehrere therapeutische Methoden gleichzeitig anwenden wollten, um das Urteil über die Wirksamkeit der einzelnen Mittel nicht zu verwischen, nicht in der Lage, die von *Klingmüller*, *Brenning* und *Haulsch*, *Gewalt*, *Winkler* mit *Terpichin* beschriebenen Erfolge nachzuprüfen. Aus den gleichen Gründen konnten wir auch nicht mehr Chinin *(Bergrath, Funfack)* sowie die in jüngster Zeit von den amerikanischen Autoren *R.* und *W. Davis* empfohlene intravenöse Injekiton von *Ferrum cacodylicum* anwenden.

Was den *Sektionsbefund* betrifft, so ist als einzig auffallender Befund die Nebennierentuberkulose hervorzuheben. Obgleich ja der ursächliche Zusammenhang von Nebennierenveränderungen mit Allgemeinerkrankungen erwiesen ist, glauben wir doch für den vorliegenden Fall in derselben keinen ätiologischen Faktor erblicken zu können. Keinerlei Anhaltspunkt bietet die Sektion für die *Arning*sche Behauptung, daß alle Pemphigusfälle an einer Sepsis zugrunde gehen, die durch die Invasion von Mikroorganismen durch die lädierte Haut entstehen. *K. Herxheimer* ist der *Arning*schen Auffassung bereits auf dem 12. Dermatologenkongreß in Hamburg entgegengetreten und hat — auf Grund zahlreicher von *Eugen Albrecht* erhobener Sektionsbefunde — betont, daß die Pemphiguskranken meist an einer Pneumonie oder Embolie zugrunde gehen. Die zwischen *Arning* und *K. Herxheimer* bestehende gegensätzliche Auffassung hat uns veranlaßt, uns mit dieser Frage näher zu beschäftigen, zumal ihre Lösung Rückschlüsse auf die Pathogenese des Pemphigus — jedenfalls in negativem Sinne — ermöglicht. Die Literaturangaben über Sektionsergebnisse von Pemphigusfällen sind sehr spärlich. Nur in dem Bericht *Kaposis* auf dem 5. Der-

Digitized by Google

matologenkongreß zu Graz 1895 über die Pemphigusfrage findet sich eine ausführliche Zusammenstellung der in den Jahren 1860—1895 an der Wiener dermatologischen Klinik verstorbenen 59 von über 300 Pemphigusfällen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, sei nur kurz festgestellt, daß unter den gesamten Fällen nirgends eine Sepsis als unmittelbare Todesursache erwähnt wird. Wir verweisen im übrigen auf *Kaposis* eigene Worte am Schluß des Referates, in dem er „durchwegs Erschöpfung durch den Serumverlust an der Haut und die mangelhafte Nahrungsaufnahme" als spezielle Todesursache bezeichnet. Im Anschluß daran haben wir das gesamte Material unserer Klinik einer genauen Durchsicht unterzogen. In den Jahren 1895 bis jetzt sind von im ganzen 78 beobachteten Pemphigusfällen 22 ad exitum gekommen. Von diesen liegen 13 Sektionsergebnisse vor. Die Sektionen wurden im Senckenbergschen Pathologischen Institut[1]) zum Teil von *Weigert* und *Eugen Albrecht* selbst ausgeführt.

	Name	Geschlecht	Alter	Klin. Diagnose: P. vulgaris	P. vegetans	P. foliaceus	Spezielle Todesursache:
1.	B.	♀	56	/			Sektion: negativ.
2.	R.	♀	50		/		" "
3.	St.	♂	45	/			Bronchopneumonie. Alte Endocarditis verruc.
4.	Ü.	♀	?	/			Endocarditis verruc. Abszeß der linken Niere.
5.	K.	♂	54	/			Lobuläre Pneumonie. Lungenembolie rechts. Multiple Thrombosen der Unterschenkelvenen.
6.	W.	♂	50	/			Ösophaguskarzinom. Bronchopneumonie Lungenembolien.
7.	Pf.	♂	58		/		Koronarsklerose.
8.	E.	♀	72	/			Thrombose der vena fem. Embolie u. Infarkte der rechten Lunge. Milzinfarkt.
9.	Ho.	♂	25	/			Bronchopneumonie.
10.	Sch.	♂	45		/		Multiple Abszesse in Milz, Leber, Darm, Lunge.
11.	M.	♂	?	/			Bronchopneumonie.
12.	Ha.	♂	41		/		"
13.	He.	♂	50			/	Pneumonie.

[1]) Wir sind Herrn Prof. *B. Fischer* für Überlassung der Protokolle zu Dank verpflichtet.

Digitized by Google

Das Sektionsmaterial lehrt zunächst, daß sich unter den 13 Todesfällen — 4 weibliche, 9 männliche — sich ausschließlich Erwachsene befinden, was für die bessere Prognose des kindlichen Pemphigus spricht, der auch in unserer Klinik reichlich beobachtet wurde. Was nun die spezielle Todesursache betrifft, so war in 2 Fällen in dieser Richtung das Ergebnis völlig negativ. Wir müssen annehmen, daß es sich hier um den ja auch von *Kaposi* betonten allgemeinen Erschöpfungszustand gehandelt hat, der zu Tode führte, ohne daß das Versagen eines bestimmten Organs dafür verantwortlich gemacht werden konnte. In einem Falle führte die ausgesprochene Alterserscheinung einer hochgradigen Koronarsklerose zum Herztod. Ein weiterer Fall litt an einem Ösophaguskarzinom mit starken Verwachsungen mit dem umgebenden Mediastinal- und Lungengewebe. Die den Tod verursachenden Lungenembolien und bronchopneumonischen Herde dürften wesentlich mit jenem Prozeß in Zusammenhang stehen. 6, also fast die Hälfte aller Fälle, ging letzten Endes an *pneumonischen Prozessen* zugrunde, die einmal mit multiplen Lungenembolien, die von Unterschenkelthrombosen herrührten, vergesellschaftet waren, ein 7. Fall an einem embolischen Verschluß der Art. pulmonalis, der aus einem Thrombus der vena femoralis bedingt war. Es handelt sich bei den pneumonischen Prozessen wie bei den Thrombosen selbstverständlich nicht um Leiden, die mit dem Pemphigus in einem unmittelbaren Zusammenhang stehen, sondern um rein terminale Erscheinungen des durch das Grundleiden geschwächten Organismus. Insofern stimmen wir auch mit *Buschke* überein, der die Sektionsbefunde bei Pemphigus als meist völlig negativ bezeichnet. Lediglich 2 unserer Fälle bieten Anhaltspunkte für eine *septische Allgemeininfektion*, die *Arning* für den Tod des Pemphiguskranken stets verantwortlich machen will; in dem einen Falle fanden sich multiple Abszesse in Lunge, Leber Darm, Milz — in der Milz auch bakteriologisch Streptokokken nachgewiesen —, in dem anderen eine frische Endocarditis verrucosa. Nicht unerwähnt dürfen wir lassen, daß sich bei einem an Bronchopneumonie verstorbenen Patienten Zeichen einer alten Endokarditis fanden, über deren Pathogenese wir jedoch nichts aussagen können.

Literaturverzeichnis.

Arning, Dermatol. Woch. Bd. 72. 1921. S. 359. — *Derselbe*, 12. Kongr. d. dtsch. Derm. Ges., Arch. f. Derm. Bd. 138. 1921. S. 461. — *Bergrath*,

Digitized by Google

Münch. Med. Woch. 1910. S. 18. — *Bockholt*, Arch. f. Derm. Bd. 142. 1923. S. 86. — *Brenning* und *Hautsch*, Derm. Ztschr. Bd. 23. 1920. S. 66. — *Brenning*, Dtsch. Med. Woch. Bd. 47. 1921. S. 187. — *Bruck*, Arch. f. Derm. Bd. 93. 1908. S. 371. — *Buschke*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 138. 1921. 12. Kongr. d. dtsch. Derm. Ges. — *Copelli*, Derm. Woch. Bd. 57. S. 195. 1913. — *Davis, R.* u. *W.*, Arch. of derm. and syph. Bd. 8. H. 5. 1923. S. 627. — *Eberson*, Arch. of derm. and syph. Bd. 8. 1923. H. 2. — *Bliascheff*, Act. dermat. venerol. Bd. 4. 1923. S. 159. Ref.: Zentralbl. Bd. 11. S. 34. 1924. — *Funfack*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 144. 1923. S. 194. — *Gawalowsky*, Ceska Dermatol. Jahrg. 3. H. 9. 1922. S. 42. Ref.: Zentralbl. Bd. 6. 1923. S. 443. — *Gewalt*, Dtsch. Med. Woch. 1921. Bd. 47. S. 104. — *Gray*, Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 15. Nr. 15. sect. of derm. 1922. S. 20. Ref.: Zentralbl. Bd. 6. 1923. S. 27. — *Herxheimer, K.*, Arch. f. Derm. Bd. 36. 1896. S. 141. — *Derselbe*, Arch. f. Derm. Bd. 138. 1921. 12. Kongr. Hamburg. — *Horta*, Annal. de mal. vénér. Jrg. 18. 1923. S. 23. Ref.: Zentralbl. Bd. 10. S. 37. — *Iser*, Derm. Woch. Bd. 76. 1923. S. 8. — *Derselbe*, Zentralbl. f. Derm. Bd. 10. S. 14. — *Kaposi*, Arch. f. Derm. Bd. 22, 1890. S. 878 u. S. 880. — *Klingmüller*, Arch. f. Derm. Bd. 138. S. 172. 1921. — *Klopstock*, Derm. Ztschr. Bd. 60. H. 5 u. 6. S. 305. — *Lewandowsky*, Schweiz. Med. Woch. Bd. 52. 1922. S. 570. — *Lindemann*, Inaug. Diss. Jena 1912. — *Lipschütz*, Arch. f. Derm. Bd. 111. 1912. S. 675. — *Longo u. Speciale*, Giorn. ital. de mal. vener. 1913. H. 5. S. 573. Ref.: Derm. Ztschr. Bd. 21. S. 202. — *Mann*, Arch. f. Derm. Bd. 88. 1907. S. 353. — *Orsini de Castro*, Brazil. med. Bd. 1. Nr. 10. 1923. S. 36. Ref.: Zentralbl. Bd. 8. 1924. S. 503. — *Derselbe*, Brazil. med. Bd. 2. Nr. 12. 1923. S. 197. Ref.: Zentralbl. 1924. Bd. 11. S. 216. — *Pautrier u. Röderer*, 2. Kongreß f. Derm. et ven. Strasbourg 25.—27. VII. 23. Presse médical. Jrg. 31. Nr. 67. S. 729. 1923. Ref.: Zentralbl. Bd. 11. 1924. S. 33. — *Derselbe*, Bull. de la soc. franc. de dermat. et de syph. Jrg. 1922. Nr. 4. Ref.: Zentralbl. Bd. 6. 1923. S. 27. — *Pasini*, Giorn. ital. de mal. vener. e de pel. Bd. 46. 1911. cit. nach *Copelli*. — *Radaeli*, Giorn. ital. de mal vener. e de pel. Bd. 38. 1903. Ref.: Derm. Ztschr. Bd. 32. 1921. — *Riehl*, Wien. klin. Woch. 1910. Bd. 23. S. 301. — *Sollmann*, Zentralbl. Bd. 1, 1921, S. 409. — *Stern*, Arch. f. Derm. Bd. 145. 1924. S. 236. — *Stümpke*, Arch. f. Derm. Bd. 124. 1917. S. 681. — *Derselbe*, Berl. klin. Woch. 1912. Nr. 27. S. 1267. — *Scherber*, Arch. f. Derm. Bd. 22. 890. — *Schmidt*, Inaug. Diss. Straßburg 1899. Ref.: Arch. f. Derm. Bd. 57. 1901. S. 94. — *Trosarello*, Giorn. ital de mal. e de pelle. Bd. 63. H. 2. 1922. Ref.: Zentralbl. Bd. 6. 1923. S. 26. — *Waelsch*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 50. 1899. S. 71. — *Derselbe*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 52. 1900. S. 367. — *Weineck*, Berl. Derm. Ges. v. 11. IV. 21. Zentralbl. Bd. 1, 1921. S. 394. — *Winkler*, Schweiz. Med. Woch. Bd. 52. 1922. S. 568. — *Wolff*, Unterelsäss. Ärztevereinigung 26. XI. 1910. Ref.: Berl. kl. Woch. 1921, S. 98. — *Zimmern*, Derm. Woch. Bd. 76. 1923. S. 461. — *Zieler*, Münch. Med. Woch. 1911. Nr. 26. S. 1426. — *v. Zumbusch*, Zentralbl. Bd. 9. S. 440 (Münch. Derm. Ges. v. 25. 6. 23).

Digitized by Google

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am Dienstag, den 13. Mai 1924.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal.* Schriftführer: Herr *Ledermann.*

Herr *Ledermann* stellt erstens einen 21jährigen Kranken vor, der seit frühester Jugend an Psoriasis, seit seinem 9. Lebensjahr an Vitiligo leidet. Die Behandlung mit Chrysarobin hat an den an hyperpigmentierten Stellen sitzenden Psoriasisplaques Depigmentationen, an den an Vitiligostellen sitzenden Effloreszenzen einen schwach pigmentierten peripheren Saum hervorgerufen. Mit Rücksicht auf den Vortrag von *L. Pulvermacher:* „Die Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Haut" weist Redner darauf hin, daß man versucht hat, sowohl die Psoriasis als auch die Vitiligo mit endokrinen Störungen ätiologisch in Zusammenhang zu bringen. *Sommer* (Berl. kl. Wschr. 1913. Nr. 2) fand, daß die Froschaugenpupillen im Serum von Psoriatikern eng blieben, während sie sich in einem normalen Serum erweiterten. *Levy-Fraenkel* und *Juster* (Bulletin de la Société Française de Derm. et de Syphil. 8. November 1923) teilten mit, durch Bestrahlung der Nebennieren eine Reihe von dauernden Besserungen und Heilungen erzielt zu haben und ließen die Frage offen, ob die Bestrahlungen auf die Drüsen selbst oder auf benachbarte Ganglien oder Nervenbahnen wirken. *Jensen* (Verh. d. III. Kongr. d. Norw. Derm. Vereins Kristiania. Juni 1916) fand in einem Fall von Psoriasis eine fast totale Zerstörung der Nebennieren. Andererseits glaubt *Roussel* (New Orleans med. and surg. Journ. Bd. 73. 1922) durch Pitruitin eine vorübergehende Besserung erzielt zu haben. In neuerer Zeit hat man durch vereinzelte günstige Erfolge mit Bestrahlungen der Thymusdrüse einen ätiologischen Faktor für die Psoriasis zu finden gesucht. Alles in allem ist die Frage der Psoriasis als eine endokrine Erkrankung noch nicht geklärt.

Das gleichzeitige Vorkommen von Psoriasis und Vitiligo bei demselben Individuum erscheint deshalb so interessant, weil man die Nebennieren (cf. *Meyrowsky*) für die Regulierung des Pigmentstoffwechsels verantwortlich macht. Auch die Vitiligo ist von einzelnen Autoren auf eine Störung der Nebennieren und des perrenalen Nervenplexus zurückgeführt worden, und einzelne Autoren, z. B. *Highman* (Arch. of Derm. and Syphil. Bd. 7. 1923), haben durch Verabreichung von Nebennierenextrakt eine günstige Einwirkung auf Vitiligo beobachtet. Demgegenüber berichtet *R. B. Josselyn* (Portland J. Amer. med. Associat. 1922. Bd. 73) über das Verschwinden von Vitiligo nach Verabreichung von Zirbeldrüsensubstanz. *Artom* (Vers. d. Soc. Italiana di Derm. e Syfilografia. 1922. 14.—16. Dez.) sah Vitiligo bei ovarieller Hypofunktion durch Ovarialextrakt in zwei Monaten schwinden.

Helbe (Derm. Ztrlbl. 1920) führt die Vitiligo auf Hyperthyreoidismus und Hyperadrenalämie zurück. Der Zusammenhang von Schilddrüsenerkrankung und Vitiligo wird des öfteren in der Literatur erwähnt und ein Zusammenhang zwischen Vitiligo und inneren Störungen angenommen. Vor der Hand läßt sich also für die Ätiologie der Vitiligo ebensowenig wie für die Psoriasis ein bestimmtes endokrines Organ als ätiologischer Faktor mit Sicherheit feststellen. Man sollte aber nicht verabsäumen, alle auf endokrine Störungen hinweisende Dermatosen und besonders Kombinationen derselben bei demselben Individuum klinisch zu sammeln und als Bausteine für den

Digitized by Google

Aufbau der Lehre von den endokrinen Veränderungen und ihrer Beziehungen zu der Haut zu benutzen.

Herr *Ledermann* stellt zweitens einen 43jährigen Mann mit Morbus Darier vor, welcher am 7. April 1924 in seine Klinik aufgenommen wurde. Der Fall ist durch den ausgezeichneten Heilerfolg, welcher durch Röntgentherapie erzeugt wurde, bemerkenswert. Bei der Aufnahme war der ganze Körper vorn vom Knie abwärts bis zu dem Oberschenkel einschließlich der Geschlechtsorgane, hinten von der behaarten Kopfhaut bis zu den Glutäen mit dicken braunen verhornten warzigen, schmierigen Auflagerungen bedeckt; die Achsel und Ellenbogen, sowie die Kniekehlen desgleichen. An den Armen und Beinen bestand auch eine Ausbreitung in linearer Anordnung; die Handrücken waren mit zahlreichen derben Warzen besetzt, an den Fußsohlen derbe Hyperkeratosen, die Nägel degeneriert und mit parallelen vertikalen Rillen besetzt. Am vorderen Gaumen vor der Uvula zahlreiche punktförmige warzige Exkreszenzen. Intelligenz mangelhaft, keine Familienanamnese. Ein 3jähriges Kind gesund. Brust, Bauch und Rücken wurden zweimal innerhalb 8 Tagen mit je ¼ ED-Röntgen bestrahlt. Nach der zweiten Bestrahlung entwickelte sich unter einem so *permanenten Gestank*, daß Pat. in ein Einzelzimmer verlegt werden mußte, eine Umwandlung der Exkreszenzen in eitrige Pusteln. Unter hohem Fieber — über 39° — bei schlechtem Allgemeinbefinden kam es, wie beim Pemphigus, zur Abstoßung der gesamten nekrotischen Massen. Die Haut des Rumpfes war vorübergehend von der Epidermis entblößt und näßte stark. Nach einiger Zeit besserte sich unter Bädern mit Kal. permangan. und indifferenten Pasten der allgemeine und lokale Zustand, der Geruch verschwand, und man sieht jetzt die Haut in einem relativ normalen Zustand, welcher die vorangegangene Erkrankung nicht mehr erkennen läßt. Die Röntgenbehandlung der restierenden Stellen vollzog sich unter weniger stürmischen Erscheinungen, aber mit bestem therapeutischem Erfolge. Die Röntgenbehandlung bei Morbus Darier wurde zuerst von *Liebenthal* (Chicago) 1904 empfohlen; später berichteten *Hans Ritter* 1912, *Brauer* 1922 und *Hoffert* 1923, sowie andere Autoren über günstige Heilerfolge. *Bellini* rät zu äußerster Vorsicht mit der Röntgenbehandlung bei Morbus Darier und hält die Gefahr der Epitheliombildung nicht für ausgeschlossen; doch liegen bisher darüber keine Mitteilungen in der Literatur vor. Auch der Morbus Darier wird mit endokrinen Störungen in Verbindung gebracht. *Bellini* hält die Affektion für eine Epidermisdystrophie und Insuffizienz der Schilddrüse. *Audry* und *Dalous* (1914) hatten jedoch mit Schilddrüsenextrakt keinen therapeutischen Erfolg. Nach *Vollmar* scheint das häufig beobachtete Auftreten der Dermatose im Pubertätsalter für innersekretorische Störungen zu sprechen.

Aussprache: Herr *Buschke.*

Herr *Pinkus* demonstriert eine Patientin mit *Wismutsaum* am gesunden Zahnfleischrande der unteren Schneidezähne, in der Schleimhaut der Unterlippe und der Zunge. Die schwarzen Einlagerungen nehmen den Ort über den Spitzen der Kapillarschlingen ein, sind daher am Zahnfleisch und der Lippe als feine schwarze Streifchen zu sehen. Um die Lippenschleimdrüsen sieht man einen schwarzen feinen Ring, der in einer Drüse sogar konzentrisch dreifach ist. An der Zungenspitze und am Zungenrand erscheinen viele Papillae fungiformes als runde tiefschwarze Punkte.

Herr *Buschke* demonstriert ein 7jähriges Mädchen mit säbelförmiger Sklerodermie. Es handelt sich um ein nervöses, in der Entwicklung zurück-

Digitized by Google

gebliebenes Kind von gesunden Eltern mit drei gesunden Geschwistern. Das Leiden hat sich seit 3 Jahren entwickelt und ist über die Schädeldecke und die Stirn ausgebreitet. Deutlich ist die Affektion auch in die Knochen eingedrungen. Die üblichen physikalischen und arzneilichen Heilmethoden sind andererseits erfolglos angewandt worden. Jetzt scheint die Affektion zum Stillstand gekommen zu sein.

Herr *Edmund Saalfeld:* Bei unserer Unkenntnis der Ätiologie der Sklerodermie und der Annahme, daß es sich um endokrine Veränderungen handelt, schlägt *S.* die Verabreichung von organotherapeutischen Präparaten vor. Man muß empirisch vorgehen, ein Präparat nach dem anderen, oder gleichzeitig zwei — nicht entgegengesetzt wirkende — Präparate geben. In einem derartig behandelten Fall konnte *S.* einen Erfolg beobachten.

Herr *Buschke:*

a) die in der vorigen Sitzung demonstrierte Patientin mit Ulcus molle serpiginosum, das durch die Pyrogallusbehandlung bis auf zwei Granulationsherde geheilt war, jetzt völlig mit guter Narbe geheilt ist.

b) einen Patienten mit Ulcus molle serpiginosum an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels, ausgegangen von einem inzwischen geheilten chankrösen Bubo. Differentiell diagnostisch kommt ein tertiäres Syphilid in Betracht. Die Diagnose wird dadurch erschwert, daß die Seroreaktion positiv ist — allerdings hatte der Patient Malaria. (Inzwischen wurde durch Probeinokulation die Diagnose Ulcus serpiginosum bestätigt.)

Herr *Gebert:* Ich erlaube mir einen Fall von lineärer Dermatose des rechten Beins bei einer Frau Mitte der Zwanzig vorzustellen. Die Affektion soll seit 4 Monaten bestehen, hat neben dem inneren Knöchel unter Jucken angefangen und ist langsam in einer Schlangenlinie über die Kniekehle bis zur Mitte des Oberschenkels fortgekrochen und seit einem Monat stehengeblieben. Am Unterschenkel und in der Kniekehle finden sich noch Reste von Knötchen, am Oberschenkel dagegen sieht man nur braunes Pigment, lineär angeordnet. An der Vorderseite des Oberschenkels ist noch ein mit genannter Dermatose nicht in Verbindung stehender Plaque von papulösen juckenden Effloreszenzen. Der übrige Körper ist vollständig frei. Eine Behandlung hat bisher nicht stattgefunden. Die Affektion verläuft teilweise fast genau in der hinteren Voigtschen Grenzlinie; deren Beziehung zu den strichförmigen Dermatosen hat *Blaschko* in seinem Referat auf dem Breslauer Kongreß 1901: „Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut" ausführlich behandelt. Welcher Art die Dermatose ist, ist schwer zu entscheiden. Wenn auch jetzt kein typisches Lichenknötchen zu finden ist, sondern nur die Oberhautfelderung an einigen Stellen stärker ausgeprägt ist, möchte ich doch besonders auch wegen des vorhandenen Pigments die Affektion zu den lichenartigen Erkrankungen rechnen, doch kann genauen Aufschluß nur eine mikroskopische Untersuchung an einem exstirpierten Stückchen geben.

Aussprache:

Herr *Fischel:* Der von Herrn Gebert hier vorgestellte Fall erinnert an einige der von mir vor längeren Jahren hier gezeigten Fälle. Nach den dabei gemachten Beobachtungen und Ausführungen ist es wohl nicht angängig, den Verlauf der Affektion an bestimmte Nervengebiete oder -verzweigungen zu binden. Denn alle diese Fälle spielen sich nicht im Verlaufe

Digitized by Google

eines bestimmten Nerven ab, sondern lokalisieren sich in ganz verschiedenen und voneinander unabhängigen Nervengebieten ab. Vielmehr verlaufen aller Wahrscheinlichkeit nach diese linearen Affektionen der Haut auf bestimmten Richtungslinien, die während des fötalen Wachstums durch Verschiebung der Hautpigmente gegeneinander gebildet werden.

Was die Diagnose der Erkrankungen anbetrifft, so können sie sich sowohl als Ekzem, wie als Psoriasis oder Lichen ruber, oder auch als naevi, kurz in sehr verschiedener Form dokumentieren. Ich selbst habe sie seinerzeit als Dermatitis linearis trophoneurotica bezeichnet.

Im übrigen sind sie meist gutartiger Natur und heilen auch ohne eingreifende Therapie häufiger spontan ab.

Herr *Ledermann:* Die Affektion verläuft hier in der hinteren Voigtschen Grenzlinie, bezüglich deren ätiologischer Bedeutung ich Herrn Kollegen *Fischel* vollkommen beipflichte. Sie erinnert an einen Fall von Lichen ruber verrucosus mit gleicher Lokalisation, den ich vor Jahren in unserer Gesellschaft vorgestellt habe und bei dem ich klinisch und histologisch zuerst nachweisen konnte, daß es sich bei den in den Voigtschen Grenzlinien verlaufenden sogenannten strichförmigen Hautaffektionen keineswegs immer um Nävi zu handeln brauche. Später sind dann auch andere Dermatosen, wie Ekzem, Psoriasis u. a. in diesen Linien verlaufend vielfach beobachtet und beschrieben worden.

Herr *Buschke:* Es handelt sich wohl um einen in einer Voigtschen Grenzlinie lokalisierten Lichen ruber planus. Ich schließe mich bezüglich der Lokalisation jedenfalls der Ansicht von Herrn *Fischel* an.

Herr *Edmund Saalfeld* hält den Fall für einen strichförmig angeordneten Lichen ruber planus und kann daher den Optimismus des Herrn *Fischel* bezüglich des spontanen Schwindens der Affektion nicht teilen. *S.* schlägt therapeutisch Kohlensäurebehandlung vor.

Herr *W. Fischer* stellt einen Fall von sogenannter *maligner tertiärulzeröser Lues* der Vulva bei einer 29jährigen Frau vor, bei der es zu einer tiefgreifenden Zerstörung der großen Labien und der Gegend des Mons veneris gekommen ist. Anamnestisch liegt eine Infektion Ende 1920 vor, nach ¼jähriger unsachgemäßer Hg-Behandlung hatte die Patientin im März 1921 eine schwerste, beinahe tödlich verlaufende Quecksilberintoxikation mit tiefen Abszedierungen akquiriert, an welchen sie 8 Monate im Krankenhaus verbrachte. Im Juli 1922 wurde sie wegen eines positiven Wassermanns wieder behandelt, und zwar vorsichtig mit Neosalvarsan, nach der 6. Injektion wieder einen schweren Hautausschlag, der sie 6 Monate ans Krankenhaus fesselte. Während vor der Einleitung der Salvarsanzufuhr kein Hg im Urin nachweisbar, wurde es nach dem Auftreten des Exanthems wieder einwandfrei im Urin gefunden. Im Februar 1923 entwickelte sich an der linken großen Labie ein kleines Ulcus von tertiär-luetischem Charakter, das unter Jodkali heilte, aber bald wieder aufbrach und nun langsam sich ausbreitend zu der jetzigen Größe angewachsen ist. Jodkali selbst in großen Dosen, eine 6wöchige Behandlung mit einem löslichen Wismuthsalz (Bisan), der sich eine 5wöchige Bismogenolkur anschloß, blieben ohne jede Einwirkung. Seit 14 Tagen bekommt Patientin allerdings kleine Dosen Salvarsan, auch dadurch ist bisher keine Besserung eingetreten.

Die Beobachtung scheint bemerkenswert: 1. als therapie-refraktäre Luesform (= maligna), 2. als Beitrag zu der von *Buschke* und *Freymann* ver-

Digitized by Google

anlaßten Diskussion über den Einfluß schwerer Arzneiexantheme auf den Ablauf einer luetischen Infektion. Hier ist statt einer Milderung gerade im Gegenteil ein schwerer Verlauf zu konstatieren. Wie ja auch *Buschke* in einer späteren Mitteilung den nicht immer günstigen Einfluß solcher interkurrenter Ausschläge erwähnt, 3. als Beispiel der Mobilisierung ruhender Quecksilberdepots durch provozierende Maßnahmen (in diesem Falle Salvarsan), denn es ist anzunehmen, daß auch das zweite Exanthem durch Quecksilber — und nicht durch Salvarsan bedingt war (Nachweis des vorher fehlenden Hg im Urin nach Ausbruch des Ausschlags).

Therapeutisch will *F.* zunächst mit Salvarsan weiter behandeln oder bei weiterem Mißerfolg eine Röntgentherapie versuchen, von der er vor Jahren bei einem 2 Jahre bestehenden jeder Therapie trotzenden, große Teile des Gesichts zerstörenden Lippenprimäraffekts Heilung gesehen hat.

Aussprache:

Herr *Isaac:* Wenn es sich in diesem Fall in der Tat um ein tertiäres serpigino-ulceröses Syphilid handelt, dann hat eine Behandlung mit Neosalvarsan, mit Silber- oder Natriumsalvarsan nur einen ganz geringen Wert. Ich bin bei allen Krankheitsprozessen der Lues, bei denen es sich um schwere tuberöse Formen, um ulceröse und gummöse Zerfallsprozesse handelte, reuemütig zum Altsalvarsan zurückgekehrt und habe oft genug damit so glänzende Heilerfolge erzielt, daß Patienten, die neben den sonstigen Hg- oder Jodpräparaten mit Neosilber- oder Natriumsalvarsan lange erfolglos behandelt worden waren, oft nach 2—3 Infusionen mit Altsalvarsan in der Dosierung von 0,4—0,6 g von den schwersten Erscheinungen befreit wurden. Es ist bedauerlich, daß namentlich die jungen Kollegen das Altsalvarsan kaum noch den Namen nach kennen. Nach meinen Erfahrungen ist die Anwendung des Altsalvarsans für eine ganze Reihe von Syphilisfällen direkt indiziert und kann ganz allein so manchen Schwerkranken vor sicherem Untergang bewahren. Ich gebe zu, daß die Applikationsart und die Mischung mit Natronlauge etwas kompliziert ist, aber schließlich haben wir älteren Ärzte doch jahrelang ausschließlich Altsalvarsan angewendet und werden uns schnell wieder damit vertraut machen. Die jüngeren Ärzte aber müssen das Altsalvarsan anzuwenden wissen, da es, wie erwiesen, in einer großen Anzahl von Fällen alle anderen Salvarsanpräparate um Haupteslänge überragt.

Herr *Pinkus* rät zu energischer lokaler Desinfektionsbehandlung (Jodoformbrei, Rivanolbrei), da der Fall neben der sicheren Lues doch zur Zeit weit eher eine lokale ulceröse Erkrankung (phagedänischer Schanker im Sinne der Matzenauerschen Definition) ist. Solch ein Fall wird durch kein Antisyphilitikum geheilt, ist deshalb auch nicht als Beispiel für salvarsanrefraktäre Syphilis zu betrachten.

Herr *O. Rosenthal:* Nach meiner Ansicht liegt ein Fall von phagedänischem tertiärem Syphilid vor, für das — ich stimme mit Herrn *Pinkus* überein — zuvorderst die äußere Behandlung in den Vordergrund tritt. Hierbei schlage ich in erster Linie cupr. sulfur., acid. pyrogallic. eventuell Paquelin und Behandlung mit Jodoform vor. Bei der Allgemeinbehandlung denke ich an Zittmann mit oder ohne Schmierkur. Auch einen Versuch im gegebenen Augenblick mit kleinen Dosen eines unlöslichen Salzes würde ich aus eigenen Erfahrungen in ähnlich liegenden Fällen empfehlen. Das Auffinden von

Digitized by Google

größeren Dosen von Hg *ein Jahr* nach einer Inunktionskur auf kleinere Dosen von Salvarsan ist, soweit mir bekannt, bisher noch nicht beobachtet worden.

Herr *Fischer* (Schlußwort): Wenn als phagedänisch ein eigenes, von der Lues abgetrenntes Krankheitsbild verstanden wird, so liegt das hier nicht vor, vielmehr ist der Fall ein tiefgreifender, ulzeröser syphilitischer Prozeß, der Gewebszerfall ist vielleicht durch stärkere endarteritische Entzündungen der Gefäße bedingt. Maligne therapierefraktär ist er zweifellos, ob er auf Hg reagieren würde, läßt sich allerdings bei der Unmöglichkeit dieser Methode nicht entscheiden; Jodkali, Wismuth und anscheinend auch Salvarsan bleiben erfolglos. Es gelingt also nicht, mit spezifischen Mitteln das Luescontagium zu beseitigen. Die eventuelle Sekundärinfektion müßte sich doch dann durch Lokalbehandlung, natürlich nebenbei angewandte, bekämpfen lassen. Hinsichtlich der Natur des zweiten Exanthems erinnert *F.* an die provozierende Wirkung des Salvarsans auf ruhende Quecksilberdepots und die Arbeiten von *Wechselmann*. Klinisch lag jedenfalls eine Hg-Dermatitis vor, und auch die erneute Hg-Ausscheidung kann in diesem Sinne herangezogen werden.

Herr *Martin Claus: Lichen ruber mit ungewöhnlicher Lokalisation.* Bei dem 54jährigen Patienten trat vor 7 Wochen auf dem Kopf, zuerst an dem linken Scheitelbein — Schläfengegend — vereinzelt ein knotiger Ausschlag auf. Die alten Knoten wurden größer, neue in linsengröße traten hinzu. Beschwerden bestanden in stärkerem Jucken besonders nachts.

Befallen ist allein der behaarte Kopf, und zwar hauptsächlich die Stirnhaargrenze, die Scheitelpartien, weniger der Hinterkopf, und zwar von linsengroßen bis fünfpfennigstückgroßen, flachkugeligen, beetartigen scharf umschriebenen, ziemlich derben, anscheinend in der Cutis gelegenen papulösen Effloreszenzen. Die Zahl der Knoten beträgt etwa 20. Die Anordnung erscheint teilweise gruppiert. Die Farbe der frischen Papel ist blaßrötlich. Die Follikel sind erweitert und zeigen deutliche graugelbe Hyperkeratose. Das Zentrum der größeren, also älteren Papeln ist etwas eingedellt. Meist sind an den erkrankten Partien die Haare ausgefallen oder abgebrochen. Keine Drüsenschwellungen. Wa.R., Sachs-Georgi negativ; Pirquet schwach +. Im Blute geringe Lymphozytose. Differentialdiagnostisch käme außer Lichen ruber noch Mycosis fungoides und leukämische Tumoren in Frage. Das histologische Bild sowie die prompte Arsenwirkung läßt die Diagnose Lichen ruber als gesichert erscheinen.

Herr *Arndt:* Ein Fall von Dermatomyositis.

Herr *L. Pulvermacher:* Vortrag: 1. *Von den Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Haut.* 2. *Pigment, Talgdrüsen, Schweißdrüsen, Haare und endokrine Drüsen.* Mit Rücksicht auf die zur Verfügung stehende Zeit werden aus dem großen Gebiete, und dies auch nur in gedrängter Form, die oben bezeichneten Probleme betrachtet.

Das hormonale Pigmentproblem: Als Koeffizienten der Pigmentbildung sind neben äußeren, wie Licht und Wärme, mechanische Reize u. a., Eigentätigkeit der Hautzellen, der allgemeine Stoffwechsel (Frage der Propigmente) und die hormonale wie nervöse Regulation, zu prüfen.

Beeinflussung des Pigmentstatus durch die endokrinen Drüsen zeigt sich in Mehrung oder Minderung des Pigments bei besonderen Zuständen derselben. Pigmentmehrung wird bei Epithelkörperchenstörung (Tetanie), Hypophysenvorderlappenmehrung (Akromegalie), aber nicht besonders hervor-

Digitized by Google

tretend, gesehen, wohl aber im Zusammenhang mit besonderen Verhältnissen der Keimdrüseninkretion, bei Nebennierenmarkstörungen und solchen der Schilddrüse. Die Keimdrüsen sind bei Pigmentmehrung in der Gravidität, bei ovariellen Erkrankungen und den bisweilen im Klimakterium auftretenden Überpigmentierungen zu würdigen (Bedeutung der Korrelation zu den Nebennieren). Die Schilddrüse zeigt bei den Veränderungen des Morbus Basedows in sehr häufigen Überpigmentierungen ihre Bedeutung. (Auch beim Myxödem wurde gelegentlich Chloasma gesehen.) Überpigmentierung wurde bei sogenannten pluriglandulären Erkrankungen (Typ I und II nach *Biedl*) beobachtet. Die Pigmentmehrung bei der Riehlschen Melanose kann auf einer Schädigung des Nebennierenmarks beruhen, die durch Avitaminosen bedingt ist.

Pigmentminderung wurde bei Epithelkörperchenstörung gesehen, bei hypophysärem Zwergwuchs und bei Dystrophia adiposo-genitalis, bei Keimdrüsenausfall und Störungen der Keimdrüseninkretion (männliche Frühkastraten, Eunuchoide, gelegentlich nach Spätkastration bei Frauen und im Klimakterium), beim Status thymico-lymphaticus, beim Myxödem und auch bei sogenannten pluriglandulären Erkrankungen.

Die Hauptfrage ist die der Abhängigkeit des Pigmentierungsprozesses von der Nebennierenmarkinkretion. Ihre Beantwortung wird erschwert, da wir beim Morbus Addison nicht immer Nebennierenmarkschwund finden, sondern manchmal Markfreiheit, manchmal Rindenbeteiligung, und auch bei Nebennierenmarkzerstörung die Überpigmentierungen fehlen. Die Frage ist: Sondert das Nebennierenmark ein Hormon ab, welches unmittelbar die Pigmentbildung in den Hautzellen reguliert, oder mittelbar über den Weg der vegetativ nervösen Leitung durch den Nervus sympathicus, der dabei als Pigmenthemmer erscheint, ebenso wie das Nebennierenmark bei unmittelbarer Wirkung als Zellzügler. Der hormonal bedingten Regulation der Pigmentierung steht die Auffassung des Problems als Stoffattraktionsfrage (Rivalität zwischen Hautzellen und Nebennierenmark) gegenüber, und andererseits die Bewertung der Fermente (*Bittorf*, *Tannhauser*) als entscheidend. Die Teilnahme des Nebennierenmarks an Korrelationsvorgängen im endokrinen System läßt dieses Organ als ein inkretorisches auffassen und die davon abhängige Pigmentierung als hormonal annehmen, aber das hormonale Problem der Pigmentbildung kann auch im Sinne einer Bivalenz betrachtet werden, in der Annahme, daß nicht nur das Nebennierenmark, sondern auch die Haut ein für die Pigmentbildung bedeutsames Inkret liefert. Hierbei würde die Haut nicht synergistisch mit dem Nebennierenmark arbeiten, sondern antagonistisch, und im event. Synergismus zur Nebennierenrinde stehen. Die Erscheinungen würden sich dann zwangslos erklären lassen, wenn die Hypothese berechtigt ist, daß die Haut ein parasympathikus-tonisierendes Hormon liefert. In diesem Sinne lassen sich auch Blutdruckherabsetzung, Senkung des Blutzuckerspiegels, wie sie *Rothmann* nach Bestrahlung beobachtete, und auch intrakutane Reizwirkung, die besonders *E. F. Müller* beobachten lehrte, erklären. *Rothmann* und *Müller* fassen allerdings die von ihnen beobachtete Erscheinung als reflektorische Wirkung auf.

Die Frage Licht und Haut, die beim Pigmentierungsproblem zu betrachten ist, verlockt zu weiteren Ausblicken auf die Frage, ob die Haut ein innersekretorisches Organ ist: Als Transformator exogener Reize und als Beeinflussungsorgan des Organismus, mit dem sie in Korrelation steht,

Digitized by Google

könnte ihre Tätigkeit inkretorisch im weiteren Sinne des Begriffes verstanden werden, aber ihre Beeinflussungen erscheinen zumeist auf dem Wege der nervösen Korrelation deutbar; Wärme und Haut, mechanische Hautreize, auch photodynamische.

Ebenso wie beim Pigmentproblem die Entscheidung der normalen Bedingtheit dadurch schwierig ist, daß eine Reihe von Grundfragen noch ungelöst ist, liegen beim Schweißproblem in seiner hormonalen Abhängigkeit Schwierigkeiten in Grundfragen vor. Die Art der nervösen Versorgung ist nicht sichergestellt. Pharmakodynamische Erkenntnisse stehen anatomischen Befunden gegenüber, und entgegen der üblichen Annahme der sympathischen Versorgung wird auch die durch den Parasympathikus erwogen. Ich verweise zu diesen Fragen auf die Arbeiten von *Dieden*, *Billigheimer*, *Schilf*, *Dresel* u. a. Zur Abhängigkeit der Schweißsekretion von der innersekretorischen sei auf die Einzelheiten in meiner Arbeit im Z. f. H. G. Bd. 8 verwiesen. Besonders Keimdrüsen und Thyreoidea sind hier zu betrachten. Die Bedeutung der Thyreoidea entsteht durch ihre Beziehungen zur Wärmeregulation. Klimakterische Schweiße könnten unmittelbar zentral durch hormonale Wirkungen entstehen (Vergleich der zentralen Giftwirkung von Amylnitrit und der regionalen Gefäßerscheinungen).

Talgdrüsen und innere Sekretion: Hormonale Störungen können einerseits zu solchen der Verhornung und Verfettung führen, andererseits zur Entstehung entzündungserregender Stoffe selber, oder das Terrain gegen sonstige entzündungserregende Agentien, auch belebter Natur, widerstandsloser machen.

Die Möglichkeit einer zentralnervösen Erregung bei Talgdrüsensekretion ist durch die Beobachtung des sogenannten Salbengesichts bei Encephalitis (*T. Cohn*, *Stiefler*) gegeben. Mit den Talgdrüsen steht in engstem Zusammenhang das Akneproblem. Bei der Akne ist ein Komplex von Koeffizienten (Verfettung der Drüsenzellen, Verhornung, Immunität), die inkretorisch abhängig sein können, zu würdigen. Das Problem ist ein konstitutionelles, wobei auch die Eigenkonstitution der Talgdrüsen mitspricht.

Wenn das Akneproblem als Pubertätsproblem angesehen wird, so ist dabei zu bedenken, daß in der Pubertät nicht nur die Keimdrüsen ihre besondere Wirkung entfalten, sondern auch Schilddrüse und Nebennieren zur Vollhöhe kommen, während Thymus und Zirbeldrüse ganz oder zum größten Teil ausgeschaltet werden. Die Keimdrüsen liefern Wachstumshormone für die Talgdrüsenzellen, ebenso wie sie die Proliferation der Haarzellen steigern. Mehrung des Haarwuchses erfordert eine vermehrte Einfettung der Haare. Der normale hormonale Reiz der Keimdrüseninkretion dürfte nicht zur Aknebildung führen. Bei besonderer Konstitution des endokrinen Systems kann es zu einer Störung des hormonalen Gleichgewichtes kommen, und es summieren sich event. Reizfolgen sonstiger konstitutioneller Disposition. Man bringt Hyper-, Hypo-, und Dysfunktion der Keimdrüsen mit der Aknebildung in Zusammenhang. Eunuchen haben keine Akne, aber bei verminderter Inkretion der weiblichen Keimdrüsen, die ihren Ausdruck in Chlorose finden kann, soll Akne besonders häufig vorkommen, was aber nicht allseitig anerkannt wird. Wenn auch auf jede Störung inkretorischer Tätigkeit zu fahnden ist, so muss doch die Konstitution der Erfolgsorgane, Talgdrüsen und Follikel berücksichtigt werden, die auf sonst physiologische, aber besonders patho-

Digitized by Google

logische Reize mit gesteigerter Verhornung und event. auch besonderer Verfettung reagieren.

Das Haarproblem: Mehrung und Minderung des Haarwachstums wird in inkretorischer Abhängigkeit beobachtet (s. meine Ausführungen Z. f. H. G. Bd. 8.). Für die Topik, die örtliche Haarverteilung; bei Auftreten oder Verschwinden der Haare in bestimmten Gegenden sind, besonders im Sinne der sexuellen Prägung, Keimdrüsen und Nebennierenrindeninkretion bedeutsam, auch Hypophysenzwischenlappenveränderung (zentrale Wirkung?), Thymus und Thyreoidea.

Im Sinne der Chronik des zeitlichen Auftretens der Behaarung, besonders an bestimmten Stellen, überfunktionelle Zustände der Keimdrüsen und der Nebennierenrinde, sowie Unterfunktion der Zirbeldrüse.

Die Trophik des Einzelhaares wird durch Störungen der Epithelkörpercheninkretion, Hypophysenvorderlappenmehrung, Keimdrüsen und Schilddrüseninkretion verändert. Gesteigertes Haarwuchstum (numerische Haarzahlzunahme und dimensionale Veränderung des Einzelhaares) zeigt sich bei Zunahme der Inkretion des Hypophysenvorderlappens, der Nebennierenrinde und der Keimdrüsen, die auch korrelativ erfolgt sein kann. Herabgesetzte Funktion von Keimdrüsen, Hypophyse und Nebennierenrinde mindern das numerische Haarwachstum. Einzelheiten können an dieser Stelle nicht ausgeführt werden, nur darauf sei noch verwiesen, daß das Kopfhaar mit seinem Bestande von den Keimdrüsen nicht abhängig erscheint, wohl aber Trophik des Einzelhaares, auch erscheint hier der Hypophysenvorderlappen nicht so bedeutsam. Der Funktionszustand der Schilddrüse spricht für die Erhaltung des Kopfhaares mit, die Rumpfbehaarung ist von den Keimdrüsen der Nebennierenrinde und der Hypophyse abhängig. Scham- und Achselhaare sind in ihrem zeitlichen Auftreten, ihrem Erhaltenbleiben und ihrer Typisierung von den Keimdrüsen, der Hypophyse und der Nebennierenrinde abhängig. Für Bart-, Achsel und Schamhaare mit ihrer Bedeutung für die sexuelle Differenzierung sind die Keimdrüsen entscheidend, auch bei der Nebennierenrinde ist hier das besondere korrelative Verhältnis zu den Keimdrüsen zu würdigen. Die Keimdrüsen steuern direkt im Sinne der dem eigenen Geschlecht entsprechenden Haarart und Topik, korrelativ bei Zirbelveränderungen ohne des Thymus' und vielleicht auch der der Nebennierenrinde.

Fragen der Hyper- und Hypotrichosis, besonders der Glatze, können wegen Zeitmangels nicht besprochen werden.

Sitzung am 20. Mai 1924.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal.* Schriftführer: Herr *W. Fischer.*

Herr *Arndt:* Carcinomatöse Infiltration des Corpus cavernosum bei Prostatacarcinom.

Herr *Bruhns:* Ich erlaube mir, einen Fall von *Angiokeratom*, besser bezeichnet als *Naevus angiokeratomatosus*, vorzustellen. Es handelt sich um ein 7jähriges Mädchen, das seit frühester Kindheit eine ausgedehnte Angiombildung an der Hand zeigt; auf den Unter- und Oberarm hinauf setzt sich das geschwulstförmige Angiom in einen flachen, teilweise strichförmigen Naevus vasculosus fort, der zusammengesetzt erscheint aus einer großen Zahl

Digitized by Google

von punktförmigen Teleangiektasien. Die Oberfläche des Angioms an der Hand ist nicht überall glatt, sondern zeigt an mehreren Stellen schon makroskopisch sehr deutlich erkennbar graue, warzige Hornbildungen von Linsengröße und darüber. Am Arm sind die punktförmigen Gefäßerweiterungen nur an einigen Stellen zu hanfkorn- bis linsengroßen Konvoluten zusammengeflossen, die auch kleine Angiome darstellen, und deren Oberfläche sich etwas rauh anfühlt; es scheint sich auch hier eine Hornbildung entwickelt zu haben; doch läßt sich das ohne die bisher noch nicht möglich gewesene mikroskopische Untersuchung nicht sicher entscheiden. In der Literatur über die Angiokeratome zeigt sich in den letzten Jahren das Bestreben, von den eigentlichen Angiokeratomen vom Typus Mibelli die Keratombildungen auf nävusartiger Basis abzuzweigen (Pokorny u. a.). Diese Abgrenzung geschieht m. E. durchaus zu Recht; unser Fall würde jedenfalls zu der zweiten Gruppe gehören. Es sei noch erwähnt, daß das Kind einen positiven Pirquet hat, aber sonst nichts von Tuberkulose bei ihm oder in der Familie nachweisbar ist.

Herr *Peiser:*

1. Bei der 18jährigen Patientin finden sich im Gesicht, weniger stark auf der Brust und an den Unterarmen Veränderungen, die im Gesicht ganz das Bild des Lichen chronicus Vidal zeigen und besonders die Nase und die angrenzenden Wangenpartien einnehmen. Das Leiden besteht seit dem vierten Lebensjahr, verschlimmert sich während der warmen Jahreszeit und ist seit zwei Jahren mit Beginn der Menses bedeutend gebessert. Auffällig ist, daß nur die nichtbekleideten Körperpartien befallen sind.

2. 41jähriger Patient, 1919 luet. Infektion. Im ganzen 4 Schmierkuren. Vor 3 Wochen bei Heben eines Fußes ruckartiger Schmerz im linken Hüftgelenk. Patient konnte nicht mehr gehen. Die Röntgenaufnahme ergab eine eingekeilte Schenkelhalsfraktur. 14 Tage nach dem Unfall traten auf Bauch und Rücken typische nierenförmige Syphilide auf, die die Diagnose einer luetischen Spontanfraktur annehmen ließen. Tabische Symptome bestanden nicht, so daß wahrscheinlich ein gummöser Krustenprozeß vorgelegen haben muß.

Aussprache über den Vortrag des Herrn L. Pulvermacher.

Herr *O. Rosenthal:* Drei Punkte möchte ich kurz berühren. Zuvörderst möchte ich die Wichtigkeit der *klinischen* Beobachtung betonen. Denn die Lehre der inneren Sekretion beruht zum großen Teil auf klinisch beobachteten, feststehenden Tatsachen. Zu allen Zeiten bestand die ärztliche Ansicht, eine große Anzahl von Dermatosen mit Veränderungen der Gesamtkonstitution in Verbindung zu bringen. Galt doch die Haut als die natürliche Pforte für die Ausschaltung jedes Sekretes, dessen Elimination auf den gewöhnlichen Wegen der Exkretion nicht gelang. Und auf der anderen Seite wurde die Erkrankung der Haut als eine Anstrengung des Organismus betrachtet, sich dieser Produkte zu entledigen. Aus diesen Anschauungen entsprangen die verschiedensten Theorien: die Humores der Alten, die Diathesen der französischen Schule — der Herpetismus (Bazin), auch zum Teil der Arthritisme und in neuerer Zeit wenigstens zum großen Teil die Autointoxikationen. Ferner möchte ich darauf aufmerksam machen, daß die Deutungen teilweise deshalb so schwierig sind, weil den klinischen Tatsachen gewöhnlich Funktionsstörungen mehrerer endokriner Drüsen zu-

Digitized by Google

grunde liegen, nicht nur im Sinne gemeinsamer ergänzender Tätigkeit, sondern, wie bei gewissen Formen des Diabetes, in antagonistischer Betätigung. Und schließlich wollte ich darauf hinweisen, daß auch das Wesen der Wassermannschen Reaktion in neuerer Zeit eine eigene Beleuchtung erhielt. Hofbauer, Hahn und Gummert haben bekanntlich gefunden, daß bis zu 8 % aller Schwangeren bis zum 7. Tage nach der Niederkunft sowohl nach Wassermann als auch nach Meinicke positiv reagieren. *Esch* suchte diese Tatsache als eine Lipoidanreicherung zu deuten. Nun hat *Bauer* aus der *Ortner*schen Klinik das Auftreten einer positiven Reaktion unter Digitalisbehandlung beobachtet. Die Digitalisgruppe hat aber mannigfache Berührungspunkte mit Hypophysenextrakt. Der gravide Organismus steht auf seiner Seite unter dem Einfluß gewisser Inkrete, besonders des der Hypophyse (Ödeme und Wirkung des Extraktes post partum). Mithin liegt es nach B. nahe, das Auftreten der Blutveränderungen, die eine positive Reaktion hervorrufen, mit Störungen der genannten Drüse in Zusammenhang zu bringen.

Herr *Bruhns:* Ich möchte nur bemerken, daß ich in der letzten Zeit Gelegenheit hatte, bei vier Fällen eingehendere Untersuchungen anstellen zu lassen auf Störung der endokrinen Funktionen resp. des vegetativen Nervensystems. Es handelte sich um einen Fall von chronischem Pemphigus bei einem neunjährigen Knaben, zwei Fälle von Dermatitis herpetiformis, auch bei Jugendlichen, und endlich um den Fall von Sklerödem bei einem 18jährigen Mädchen, den ich vor kurzem hier vorstellte. Die Untersuchungen wurden mit freundlicher Unterstützung der inneren Abteilung des Krankenhauses Westend ausgeführt; es wurden bei jedem Fall ausführlich die physikalischen und pharmakologischen Proben, die Adrenalin-, Atropin-, Pilocarpinversuche usw. angestellt; bei dem Pemphigus und dem Sklerödem wurden auch Röntgenaufnahmen der knöchernen Schädelbasis zur Feststellung der Sella turcica gemacht. Um kurz zusammenzufassen, so haben wir bei keinem dieser Fälle ein einwandfreies, auf bestimmte Funktionsstörungen hinweisendes Bild erhalten. Auch gerade bei dem Fall von Sklerödem, wo wir das am ehesten erwartet hätten, ließ sich nichts Eindeutiges feststellen. Wir fanden z. B. gleichzeitig bestehende Symptome von Vagotonie und von Sympathicotonie; die Sella turcica erschien zwar etwas breit, gab aber keinen sicheren Anhaltepunkt für eine Veränderung der Hypophyse, so daß wir aus diesen funktionellen Prüfungen bei dem Sklerödem wie auch bei den anderen erwähnten Fällen auch keinen Hinweis auf spezielle therapeutische Maßnahmen schöpfen konnten.

Herr *Peritz:* Der Vortrag des Herrn *Pulvermacher* war außerordentlich interessant und anregend. Während der Endokrinologe bei den Hautveränderungen als Folge innersekretorischer Störungen stets an die Sklerodermie, an das Myxödem, an die Veränderungen bei den Akromegalen und den Eunuchoiden denkt, hat Herr *Pulvermacher* weitere zahlreiche Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und endokrinen Störungen zu knüpfen gesucht. Natürlich ist man bei derartigen Versuchen immer mehr auf den klinischen Aspekt angewiesen als auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden, die für die Feststellung endokriner Störungen, wie Blutzuckerbestimmung, Blutdruckkurve nach Adrenalininjektion, Blutstatus u. a. m., angegeben werden. Denn alle diese Methoden geben doch noch verhältnismäßig schwankende Resultate, die in manchen Fällen uns Aufschluß über

Digitized by Google

das Verhalten des Vagus und Sympathicus geben, nicht aber einen sicheren Fingerzeig, ob eine endokrine Drüse erkrankt ist, und welche es sein könnte. Herr *Bruhns* hat ja eben ein Beispiel dafür angeführt. Herr *Pulvermacher* hat dann von der Allergie gesprochen. Allergische Reaktionen im Sinne der Definition der Serologen finden sich nach Ansicht von *Peritz* bei endokrinen Störungen. So sah er bei einem hypophysären Zwergwuchs einen sehr schweren Herpes, der unter Einspritzungen von Hypophysen-Vorderlappenextrakt heilte und vollkommen schwand. Zu gleicher Zeit wuchs der Patient um 20 cm. Auch der kurz vor oder während der Menstruation auftretende Herpes oder die Urticaria kann als allergische Erscheinung aufgefaßt werden insofern, als bei der Menstruation abgebaute Eiweißprodukte resorbiert werden und anaphylaktische Erscheinungen hervorrufen können. Herr *Pulvermacher* faßt aber, wie es scheint, den Begriff der Allergie sehr viel weiter und versteht darunter nur eine andersartige Reaktion der Haut. Das kann dann eine direkte hormonale Einwirkung auf die Haut sein, es kann sich aber auch um eine sekundäre Reaktion handeln. Wie dies zustande kommen kann, zeigt *Peritz* an der von ihm beschriebenen Konstitutionsanomalie der Spasmophilie der Erwachsenen. Neben anderen Symptomen findet man bei solchen Menschen stets Angiospasmen der Haut- und Muskelgefäße. Infolgedessen sind diese Menschen stets blaß, frieren leicht und haben kalte und livide Hände und Füße. Ihre Haut ist stets schlecht ernährt. Eine derartige Haut bietet natürlich den Boden für vielerlei Erkrankungen. Bei solchen Menschen findet man auch häufig die Akne. In nicht allen Punkten kann *Peritz* Herrn *Pulvermacher* folgen. Auf einen solchen hat Herr *Pulvermacher* schon selbst aufmerksam gemacht: auf die Beziehungen der Nebenniere zu den Keimdrüsen und zu den sekundären Geschlechtscharakteren. Auch in der Pigmentfrage nimmt *Peritz* einen anderen Standpunkt ein. Hier scheinen doch im wesentlichen chemische Vorgänge eine Rolle zu spielen. Wir wissen, daß die Einwirkung eines Fermentes, der Dopase, auf das Tyrosin ein Pigment liefert; ferner hat *Parisot* nachgewiesen, daß bei Einwirkung von Adrenalin und Sauerstoff auf lackfarbenes Blut ein Pigment entsteht. Ebenso ist es *Brugsch* und *Else Pollak* gelungen, durch Einwirkung von Brenzkatechin auf Blutfarbstoff diesen glatt in Gallenfarbstoff umzuwandeln. Nach *Guggenheim* finden sich im Organismus Brenzkatechinaminosäuren, wahrscheinlich die Vorstufen des Adrenalins.

Herr *Heller:* Die geistvolle Darstellung eines Systems der Endokrinologie darf uns nicht hindern, zu betonen, daß für die Dermatologie vielfach noch nicht einmal brauchbare Arbeitshypothesen gewonnen sind. Wie auch der Vortragende betonte, entbehren noch viele der angeblichen Befunde der festen Grundlage; nur auf drei Einzelheiten möchte ich hinweisen. Das äußere Drittel der Augenbrauen soll bei Erkrankungen der Thyreoidea schütter werden. Diese Erkrankung ist so häufig — sie beruht m. E. nur auf Seborrhoe —, daß ich Herrn Kollegen *Bruhns* in der Untergrundbahn das Phänomen an drei im selben Wagen sitzenden Personen zeigen konnte. Ich selber leide seit meinen Pubertätsjahren an der harmlosen Affektion, ohne je ein Symptom einer Thyreoideastörung gezeigt zu haben. Wer das Akneproblem durchdenkt, wird doch immer wieder auf die Beziehung zum Wachstum der Bart- und Kopfhaare in der Pubertät hingewiesen. Chlorose oder sonstige allgemeine Störungen sind doch bei Männern gewiß nicht die

Digitized by Google

Regel. Ganz unverständlich bleiben durch die Hypothesen der Endokrinologie Vorgänge wie Vitiligo bei *Morbus Addisoni;* ich gestatte mir, ein Diapositiv eines von mir bearbeiteten Falles zu demonstrieren: Schwerer Fall von *typischem Addison,* Adynamie, tiefe Bronzefärbung, *absolut symmetrischer Vitiligo auf den verschiedenen Körperregionen;* Exitus; bei der Sektion *Tuberkulose der Nebennieren.* Wie kann eine Störung der inneren Sekretion der Nebennieren, wie kann eine im Blute kreisende Substanz derartige symmetrische Pigmentverschiebungen bedingen? Die Arbeitshypothese, die eine Erkrankung von Pigmentzentren in der Medulla oblongata und eine von diesen Zentren bedingte Pigmentverschiebung (Wanderung von Chromatophoren) annimmt, macht doch den Vorgang wenigstens vorstellbar. Ich kenne natürlich sowohl die Einwände gegen diese Theorie als auch die Möglichkeit, eine Einwirkung der Dysfunktion der endokrinen Drüsen auf die Pigmentzentren anzunehmen. So hoch wir alle neuen Erkenntnisse bewerten müssen, so wenig dürfen wir verkennen, daß vorläufig noch recht wenige Annahmen fest fundiert sind und Erklärungen ein völliges Schachtelsystem von Hypothesen erfordern.

Herr *Saalfeld* kann den Pessimismus des Herrn *Heller* nicht teilen; es bedeutet z. B. entschieden einen Fortschritt, wenn es uns gelingt, auf Grund von Untersuchungen durch Kalk eine Akne zu bessern oder durch Oophorin vorzeitigen Haarausfall zu verringern. An dem Zusammenhang zwischen Hypertrichosis und Hypotrichosis mit Störungen der inneren Sekretion darf nicht gezweifelt werden, und es ist mit Genugtuung anzuerkennen, wenn es gelingt, durch Organotherapie die Hypotrichosis zu beseitigen resp. in günstigem Sinne zu beeinflussen.

Schlußwort von Herrn Dr. *Pulvermacher:* Das von Herrn *Rosenthal* angeführte Moment des besonderen Ausfalls der Wassermannschen Reaktion in der Gravidität führt zu Fragen der Beziehungen der inneren Sekretion zur Immunität, welche in reichlichem Maße vorhanden sind. Entgegen der *Biedl*schen Stellung (1917) trete ich für eine Einbeziehung dieser Fragen in den Komplex der inneren Sekretion ein und weise auf die besondere Bedeutung der Haut als inkretorisches Organ in weiterem Sinne des Begriffes dabei hin.

Die Ausführungen des Herrn *Brahns* über negative Befunde bei Dermatitis herpetiformis und Sklerödem sprechen nicht gegen die inkretorische Abhängigkeit dieser Krankheitsbilder, insbesondere von der Thyreoidea. Unsere Untersuchungsmethoden mit ihren oft vieldeutigen und sich widersprechenden Ergebnissen reichen vorerst nicht aus. Ebenso wie histologisch greifbare Veränderungen an endokrinen Drüsen (Tuberkel, Blutungen) sich in vivo nicht immer klinisch auszuprägen brauchen, besteht die Möglichkeit von Veränderungen in endokrinen Organen, die wir mit unseren Untersuchungsmethoden noch nicht erfassen können.

Die Schwierigkeiten des Pigmentproblems wurden insbesondere von den Herren *Heller* und *Peritz* mit Recht betont. Vitiligo wurde beim Morbus Addison wiederholt beobachtet; die Symmetrie der Erscheinungen kann auf eine zentrale Störung der hormonal nervösen Regulation hindeuten.

Die Erscheinungen der Vitiligo sind in ihrem zeitlichen Auftreten zu würdigen, und es braucht keine einheitliche Ursache zugrunde zu liegen.

Die Schwärze der Negerhaut ist von Lichtreizen mitbedingt; das Pigment wird auch als Wärmeregulator gewürdigt. Die Bedeutung der

Digitized by Google

Nebennieren, insbesondere des Markes als hormonales Organ für die Pigmentbildung, berechtigt zu der aufgestellten Hypothese für die eventuelle inkretorische Rolle der Haut selber bei der Pigmententstehung.

Das Phänomen des Ausfalls oder Nichtvorhandensein der seitlichen Augenbrauenpartien bei Hypothyreoidismus wurde von mir nur als die Meinung französischer Autoren angeführt und bedarf der Nachprüfung.

Mit Herrn *Peritz* betrachte ich Vasokonstriktion bei Spasmophilie als möglichen Koeffizienten der Akneentstehung und weise auf die Hyperadrenalinämie bei Chlorose hin.

Die Auffassung mancher Menstruationsdermatosen als Eiweißabbautoxikose von der zerfallenen Uterusschleimhaut her (Prodecidua) wurde von mir schon 1921 aufgestellt, wie dies auch *Gans* jüngst in seinen Ausführungen (Z. f. H.G. Bd. XII H. 1/2, 1924) betont.

Die Absicht, das Gebiet der Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Haut darzustellen, konnte infolge der zeitlichen Beschränkung und bei der Schwierigkeit der Materie nur zum Teil durchgeführt werden; doch hoffe ich, daß meine Ausführungen zur vertieften Arbeit führen werden. Manche Kenntnisse werden uns auch durch die Funktionsprüfung der Haut selber erstehen, welche in neuerer Zeit eine besondere Ausarbeitung erfahren hat (vgl. v. *Groer* u. a.).

Moskauer Venerologisch-Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am 1. April 1923.

Es gedachten des verstorbenen Prof. *S. Bogrow:*

a) *W. Iwanow* als Mitglied der Gesellschaft,

b) *Meschtscherski* als Gelehrter und Arzt,

c) *Brytscheff* als 1. Direktor des Moskauer Venerologisch-Dermatologischen Instituts.

Vorgestellt wurden von:

1. *Meschtscherski:* ein 11jähriger Knabe mit *Purpura annularis teleangieectodes Majocchi* auf der rechten Wange;

2. *Jordan:* eine 28jährige Kranke mit *Pityriasis rubra benigna Hebra;*

3. *Bogdanow:* ein 33jähriger Mann mit *Pityriasis en plaques disseminées* auf dem Unterarm und dem rechten Oberschenkel;

4. *Woronoff:* ein 23jähriger Student mit *papulonekrotischen Tuberkuliden.*

Aussprache:

Jordan macht darauf aufmerksam, daß es sich auf den oberen Extremitäten um Erscheinungen von Acnitis und Folliclis, auf den Oberschenkeln von Erythema induratum Bazin handelt;

Iwanow hebt die seltene Mitbeteiligung der Schleimhaut des Gaumens hervor und den guten Verlauf dieser Hautaffektion. Günstige klimatische Verhältnisse und Kumyß führen Heilung herbei.

5. *Pospelow*: ein 11jähriger Knabe mit *urtikariellem Erythem von annulärem Typus* bei positivem Wassermann (++).

Aussprache:

Grintschar erklärt den Fall für ein Erythema migrans fugax, welches keine Beziehung zur Syphilis hat;

Digitized by Google

Meschtscherski gedenkt einer ähnlichen Beobachtung bei einem 10jährigen Mädchen, welches in der II. Universitätsklinik lag, und wo der Ausschlag nach Abtreibung von Würmern schwand;

Pospelow hat hieran gedacht, aber keine Eier bei Untersuchung der Fäzes gefunden;

Iwanow bemerkt, daß bei der unklaren Ätiologie derartiger Erytheme, außer Würmern auch andere Ursachen vorliegen können;

6. *Pospelow:* ein Fall von *Adenomata sebacea*, der, wie die vor Behandlung angefertigte Moulage zeigt, günstig mit Kohlensäureschnee und Thermokaustik behandelt worden ist;

7. *Krupnikow*: ein 40jähriger Hebräer mit *Acro-Sarcoma Kaposi;*

8. *Simonianz:* einen 45jährigen Kranken mit *atypischer Aktinomykose*, wozu *Retschmenski* die betreffenden mikroskopischen Präparate und Kulturen demonstrierte;

9. *Hempel:* eine 23jährige Frau mit *Xanthoma tuberosum multiplex.*

Endlich sprachen:

10. Frau *M. Raitz* über *Syphilis congenita* auf Grund der Untersuchung von 204 Kindern und 64 Müttern in der syphilitischen Abteilung des Heims für Neugeborene;

11. *Woronow* über den *psoriatischen Saum an den Effloreszenzen bei der Schuppenflechte.*

Sitzung am 6. Mai 1923.

Es wurden demonstriert von:

1. *Meschtscherski* eine 49jährige Kranke mit *Pseudopelade Brocq;*

Aussprache:

Tschernogubow erwähnt, daß zurzeit ein ähnlicher Fall in der II. Hautklinik liegt; *Iwanow* macht auf die Seltenheit dieser Hautaffektion aufmerksam;

2. *Krupnikow:* 3 Kranke mit *Ulcera orientalia;*

3. *Agronik:* gleichfalls ein 22jähriger Kranker mit *Ulcus orientale;*

4. *Grintschar:* ein Kranker mit *Naevus verrucosus linearis ichthyosiformis* resp. *Ichthyosis partialis* nebst histologischem Präparat. *Meschtscherski* bemerkt hierzu, daß das Fehlen von Nävuszellen und das Vorhandensein von deutlich entzündlichen Erscheinungen von Interesse ist, so daß es richtiger wäre, den Fall Ichthyosis partialis zu benennen;

5. *Ustinowski:* ein Kranker mit *Sarcoid Boeck* nebst zugehörigem histologischen Präparat.

Aussprache:

Wewiorowski hält einen Tierversuch für wünschenswert. *Ustinowski* erwidert, daß ein Meerschweinchen geimpft wurde, aber daß das Resultat negativ ausfiel. *Iwanow* meint, daß die Ätiologie dieser Krankheit noch nicht definitiv geklärt ist, daß der vorgestellte Fall insofern atypisch ist, als sich röntgenologisch Veränderungen in den Lungen und Handknochen fanden, was freilich auch schon in der Literatur beschrieben worden ist.

6. *Olessow:* eine Kranke mit *Urticaria pigmentosa.*

Aussprache:

Grintschar macht auf die seltene Erscheinung aufmerksam, daß es sich um eine erwachsene Person handelt. *Meschtscherski* bemerkt, es gibt

Digitized by Google

2 Typen dieser Krankheit: a) den englischen von *Tilbury Fox* und b) den französischen von *Dubreuilh*. Der vorgestellte Fall erinnert bei einiger Besonderheit an ein Hydradenoma eruptivum. Dieser Ansicht schließen sich *Pawlow* und *Tschernogubow* an, wogegen *Iwanow* anführt, daß der Fall in der Tat anfangs als ein solcher angesprochen wurde; aber dagegen spricht die große Anzahl von Mastzellen im histologischen Präparat.

Sicher ist, daß der Fall sich von der Urticaria pigmentosa im Kindesalter deutlich unterscheidet.

7. *Kedrow:* ein Kranker mit *Erythema exsudativum multiforme*, welches sich streng an tätowierte Stellen hält.

Aussprache:

Pawlow fügt hinzu, daß wir bei Psoriasis vulg., Syphilis und einigen anderen Hautkrankheiten die Hauterscheinungen am Ort einer Reizung kennen, für das Erythema multiforme ist das ungewöhnlich. *Iwanow* stimmt dem bei und sagt, außerdem ist die Lokalisation auf den Handflächen ungewöhnlich.

8. *Dobrow:* ein Fall von *atypischen, brückenartigen* Narben *nach ulzerösem Syphilid.*

Aussprache:

Grintschar glaubt, daß die zyanotische Färbung der Narben für eine Kombination der Syphilis mit einer sekundären Staphylokokkeninfektion spricht; *Pawlow* bemerkt, daß sechs brückenartige Narben nicht nur dem Scrophuloderma eigen sind, was auch *Meschtscherski* zugibt; *Iwanow* ist der Ansicht, daß derartige Narben bei sehr verschiedenen, geschwürigen Prozessen vorkommen, ohne etwas Spezifisches für Tuberkulose und Syphilis zu haben.

9. *Hruschtschoff* sprach *über das Verhalten des Organismus zur Hg-Behandlung bei schlechter Ernährung und Mangel an Heizmaterial.*

Aussprache:

Meschtscherski hat eine Enquete über diese Frage angestellt und erhielt Antworten von den Professoren *T. Pawlow* und *P. Nikolski*. Ersterer erwiderte, daß seinen persönlichen Eindrücken zufolge sich in den Jahren 1918—1920 die Infiltrate nach Einspritzungen von 10% igem Hg salicyl. langsamer verteilten, und daß Gingivitiden öfters beobachtet wurden. Letzterer ließ sein vorhandenes klinisches Material zu diesem Zweck von Dr. *Danilewsky* sichten, wobei sich erwies, daß die Zahl der Gingivitiden in den Jahren 1916—1922 in der Tat auf 48%, gegen 15%, stieg. *Iwanow* und *Pawlow* bestätigen auf Grund ihrer persönlichen Eindrücke, gleichfalls eine Zunahme der Gingivitis.

Sitzung am 3. Juni 1923.

Es wurden vorgestellt von:

1. *Iwanow:* ein Kranker mit *Vitiligo* und schon seit 20 Jahren bestehendem, *psoriasiformem Ausschlag auf der einen Handfläche, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs*, da die Wa.R. positiv (++++), obgleich morphologisch der Prozeß an eine Pilzerkrankung oder an ein chronisches Ekzem erinnert.

Digitized by Google

Aussprache:

Grintschar hält den Ausschlag für Syphilis, *Meschtscherski* für Syphilis secundaria tarda, *Iwanow* für S. tertiaria.

2. *Iwanow:* eine Kranke mit *Folliclis und Erythema induratum Bazin.*

Aussprache:

Meschtscherski gibt zu, daß die Affektion auf den Unterschenkeln an ein Erythema indur. Bazin erinnere, aber daß dieselbe mehr einem Ecthyma scrofulosorum entspräche. *Iwanow* erwidert, es wäre wichtiger, alle die verschiedenen, eigenartigen Tuberkulide einer einfacheren Nomenklatur wegen als knotenartige Tuberkulide zu bezeichnen.

3. *Iwanow:* ein Kranker mit *Pseudopelade Brocq.*

Aussprache:

Meschtscherski hält den Fall in klinischer Hinsicht für einen typischen Fall von Alopecia parvimaculata Dreuw. *Tschernogubow* fügt hinzu, daß der Fall sich, unter intravaskulären und intravenösen Injektionen von Staphylokokkenvakzinen bereits beginnt zu bessern.

4. *Hruschtschoff:* ein Kranker mit *Arsenobenzol-Dermatitis auf der Haut und der Mundschleimhaut.*

Aussprache:

Meschtscherski bemerkt dazu, daß es sich um einen Kranken mit Paralysis progressiva handelt, bei dem die Dermatitis sich bereits 48 Stunden nach der zweiten NS-Infusion einstellte. *Iwanow* glaubt, daß bei uns, im Gegensatz zu den Erfahrungen in Deutschland, die Salvarsanausschläge verhältnismäßig selten sind, weil wir kleinere Dosen als dort einspritzen. Begünstigend dürfte Unterernährung sein; wenn wir während der schweren Jahre bei uns auch keine Salvarsandermatitis sahen, geschah es, weil damals so gut wie nie Salvarsan angewandt werden konnte.

5. *Wossilëwa:* ein Mädchen mit *universellem Lichen scrofulosorum.*

6. *Meschtscherski* und *Grintschar* machten eine vorläufige Mitteilung *„über die Hautreaktion auf Jod".*

Ferner stellten vor:

7. *Saluczki* einen Fall von *Urticaria pigmentosa* nebst histolog. Präparat.

Aussprache:

Wewiorowski hält das histologische Bild, bestehend aus typischen Herden von lymphoiden Zellen mit Beimischung von Mastzellen für die Diagnose beweisend. *Iwanow* gibt zu, daß es sich anscheinend um Urticaria pigmentosa handelt, trotzdem das histologische Bild infolge von ganz spärlichen Mastzellen diese Diagnose nicht absolut stützt.

8. *Feldmann* eine Kranke mit vermutlicher *Blastomykosis*, da ein Jododerma wegen Nichtgebrauchs von Jod fortfällt. Zur definitiven Diagnose fehlen leider die Kulturen.

Aussprache:

Meschtscherski bestätigt, daß der Fall außerordentlich einer Blastomykose vom Typus Gilchrist ähnelt. *Tschernogubow* stimmt dem bei, obgleich sich in letzter Zeit bei seinen Untersuchungen erwiesen hat, daß Staphylokokkeninfektionen ähnliche Bilder schaffen können. Um letzteres auszu-

Digitized by Google

schließen, empfiehlt er Injektionen von Staphylokokkenvakzine, am besten nach vorheriger Einspritzung von Milch oder Aolan.

Iwanow hält die Entscheidung nicht für so einfach; unbedingt sind noch Tierexperimente und biologische Reaktionen notwendig.

9. *Dobrow:* einen Kranken mit *Epidermolysis bullosa hereditaria.*

10. *Sutejew:* eine Kranke mit *Parapsoriasis lichenoides und Favus capillitii.*

Aussprache:

Meschtscherski, Grintschar und *Iwanow* sprechen sich für Favus capillitii et corporis aus.

Sitzung am 7. Oktober 1923.

Es wurden vorgeführt von:

1. *Meschtscherski:* ein 60jähriger Kranker mit *Kampferöl-Sarkoiden.*

Aussprache:

Wewiorowski erinnert an die vielen Fälle von sog. Paraffinomen, welche wir während des Krieges, infolge von Selbstverstümmelung wie während der Typhusepidemie infolge von Kampfereinspritzungen sahen, und als deren Ursache vielfach die schlechte Beschaffenheit des betreffenden Öles anzusprechen war.

2. *Jordan und Wassilowa:* eine 23jährige Kranke mit *Sarcoid Boeck.*

3. *Hruschtschoff:* ein 38jähriger Mann mit *Gummabildung des rechten Hodens, Nebenhoden und Samenstrang.*

Aussprache:

Grintschar und *Meschtscherski* machen aufmerksam auf die syphilitische Erkrankung nicht nur des Hodens, sondern auch des Nebenhodens und Samenstrangs, was, wie letzterer hervorhob, dadurch besonders bedeutungsvoll ist, wo von *Mauriac* hebride Formen von gonorrhöisch-gummösen und von *Casper* von gonorrhöisch-tuberkulösen Epididymitiden beschrieben worden sind.

4. *Grintschar:* ein 18jähriger Knabe aus Buchara mit sog. *Rischta* nebst Demonstration von Zeichnungen und Präparaten von Filaria medinensis.

5. *Finkelstein* berichtete über *experimentelle Syphilis bei Kaninchen und zeigte 7 geimpfte Tiere.*

Ferner wurden demonstriert von:

6. *Ustinowski:* ein 42jähriger Mann mit *Caries ossis frontis syph.*

7. *Pospelow:* nochmals die schon früher vorgeführte Kranke mit *Granuloma annulare.*

8. *Wewiorowski* und *Iljina* ein 13jähriges Mädchen mit *Pseudo-Milia* entsprechend den Bläschen des gleichzeitig bestehenden *Pemphigus benignus* nebst histologischem Präparat.

Endlich sprachen:

9. *Kowalski* und *Fortus über die Krankenbewegung in der Hautklinik der II. Moskauer Universität in den Jahren 1914—1922* und

10. *Kowalski über Familiensyphilis unter den Kranken der Hautklinik der II. Moskauer Universität in den Jahren 1914—1922.*

Es wurden verzeichnet 64 Erkrankungen unter den Gliedern von 20 Familien.

Digitized by Google

Aussprache:

Feldmann beobachtete in 1 Jahr und 9 Monaten 5 Fälle von Familiensyphilis mit 14 Erkrankungen;

Anderson 3 Familien mit 6 Erkrankungen;

Ishewski im Mjaßnitzki-Krankenhaus in der Zeit von 1917—1921 35 Fälle von Familiensyphilis mit 134 Erkrankungen

Sitzung am 4. November 1923.

1. *Massino* sprach *über die Filaria medinensis.*

Es wurden vorgestellt von:

2. *Meschtscherski:* ein Kranker mit ausgebreitetem *Lichen ruber planus* unter besonders starker Beteiligung der Handflächen und Fußsohlen.

Aussprache:

Jordan hebt die Seltenheit des Falles einerseits durch die starke Affektion der volae und plantae, andererseits durch den stellenweisen Übergang des Lichen in die verruköse Form hervor und konstatiert in der letzten Zeit eine Zunahme der Lichenfälle bei uns.

Pawlow macht auf die Ähnlichkeit mit Lues, besonders an den Handflächen und Fußsohlen, aufmerksam und bestätigt die größere Häufung der Lichenfälle.

Grintschar erinnert an die günstigen Erfolge der Behandlung von Lichen ruber planus mit Hg; so daß in ähnlichen Fällen wie der vorgestellte eine Diagnose ex juvantibus nicht gestellt werden könnte.

3. *Tarabuchin:* ein Kranker mit *Pityriasis rubra pilaris Devergie* nebst histologischem Präparat.

Aussprache:

Fokin fügt hinzu, daß sich beim Kranken Erscheinungen von Basedow finden, und erwähnt die verschiedenen Unterscheidungsmomente der Pityriasis rubra pilaris vom Lichen ruber acuminatus. Im vorliegenden Fall handelt es sich um Pityriasis rubra pilaris.

Licharew meint, daß die deutliche konische Form der Knötchen den Fall, wenn auch in Parenthese, Lichen ruber acuminatus zu nennen erlaubt.

Jordan bemerkt, dieser Streit muß als erledigt angesehen werden, wo auf dem Moskauer Kongreß im Jahre 1897 die einen der anwesenden berühmten Dermatologen den damals vorgestellten Fall als Pityriasis rubra pilaris, die anderen als Lichen ruber acuminatus ansprachen.

Meschtscherski findet, daß morphologische Verschiedenheiten bei diesen beiden Formen existieren, aber daß die heutige Dermatologie sich bemüht, ähnliche Krankheitsgruppen, besonders von unbekannter Ätiologie, zu vereinigen. Der demonstrierte Fall ist ein typischer.

4. *Silbermann:* eine Kranke mit *eigenartigem Leucoderma syphiliticum;*

5. *Memorski:* eine Kranke mit *Leucoderma psoriaticum;*

6. *Woronow:* gleichfalls eine Kranke mit *Leucoderma psoriaticum;*

7. *Wassilowa:* ein Mädchen mit *Granulosis rubra nasi;*

8. *Jordan:* eine Kranke mit *Syphilis cutanea tuberculosa* und gleichzeitig bestehenden *Sarkoiden vom Typus Darier-Roussy* nebst histologischem Präparat.

Aussprache:

Grintschar findet die vorsichtige Diagnose verständlich, wo einerseits typische Zeichen von Syphilis, andererseits Hinweise für Tuberkulose vorliegen.

Digitized by Google

Pawlow gibt zu, daß derartige harte Gebilde nicht immer unter der spezifischen Kur vergehen und einen chirurgischen Eingriff benötigen können.

Bremmener legt Gewicht auf die Konzentration der Tuberkulinlösung beim Pirquet bei zweifelhafter Diagnose; 50—100 % ige Lösungen rufen einen positiven Pirquet bei Tuberkulose innerer Organe, 2½—5 % ige bei Hauttuberkulose hervor.

Meschtscherski betont das Interesse des Falles, da derselbe klinisch dem von *Howard Fox* als *Fibroidsyphilom* beschriebenen, histologisch dem Bilde der Sarkoide Darier entspricht. Die vorsichtige Diagnose: Sarkoide bei einer Syphilitischen ist daher natürlich, wenn aber die spezifische Kur sich als wirksam erweisen sollte, so würden die Sarkoide in diesem Fall auf Syphilis zurückzuführen sein.

9. *Bogdanow:* ein Knabe mit *Syphilis tertiaria und experimentell hervorgerufenem Ecthyma syphiliticum (Superinfektion).*

Aussprache:

Efron impfte je 2 Kranke mit Tabes wie mit Myelitis transversa mit frischem syphilitischen Virus und erhielt bloß in einem Fall ein positives Resultat in Gestalt eines papulösen Infiltrates von uncharakteristischem Typus.

Meschtscherski macht auf die interessante Erscheinung aufmerksam, daß Superinfektionen bei tertiären Syphilitikern zuweilen Produkte sekundärer Syphilis hervorrufen. Möglicherweise könnte ja auch einmal ein Primäraffekt auftreten. Obgleich in der größten Mehrzahl der Fälle Reinfektionen für ein Freigewordensein der betreffenden Person von Syphilis sprechen, existieren doch einige Beobachtungen in der Literatur von Reinfektionen bei vorhandener tertiärer Lues (*Ducrey, Selenew, Manssuroff*).

10. *Brytscheff: ein mit gutem Erfolg mit Bi behandelter Fall von Syphilis.*

Aussprache:

Jordan versuchte ein ihm aus Charbin zur Prüfung gesandtes Präparat, genannt Bismutin, bei 8 Kranken und sah in der Tat bei 7 die verschiedensten syphilitischen Erscheinungen gut verschwinden; in 1 Fall versagte das Mittel. Unter den 7 glücklichen Fällen bekam der eine nach 14 Tagen ein Rezidiv! Zweifellos ist, daß *Bi* und speziell Bismutin wirken und sehr gut von den Kranken vertragen werden.

Brytscheff hat *Bi* bereits in 100 Fällen angewandt und nur 3 mal Rezidive gesehen. Das Wismut übertrifft in seiner Wirkung das Quecksilber.

Meschtscherski gibt zu, daß das *Bi* im vorgeführten Fall vorzüglich gewirkt hat, was besonders viel besagt, wo sich bei demselben Kranken Hg und K. J. unwirksam erwiesen hatten.

11. *Kedrow:* eine Kranke mit *Lupus erythematodes disseminatus.*

Endlich berichtete:

12. *Jordan* über seine *Eindrücke vom Kongreß der deutschen Dermatologen in München. 1923.*

Sitzung am 2. Dezember 1923.

Es wurden demonstriert von:

1. *Lipskerow:* 2 erfolgreich *mit Wismut behandelte Kranke;*

Digitized by Google

2. *Ehrlich:* eine 37jährige Frau mit tiefliegendem, sekundärem, 4 Monate nach Operation entstandenem Hautkrebs vom Typus eines *Cancer en cuirasse Velpeau.*

Aussprache:

Meschtscherski und *Iwanow* sprechen von der auffallenden gürtelförmigen Ausbreitung des Prozesses erysipeloider Natur, entsprechend den Lymphwegen, von dem sich, wie *Iwanow* hervorhebt, ohne bakteriologische Untersuchung schwer sagen läßt, ob er dem Krebsprozeß allein oder auch dem Einfluß von Streptokokken zuzuschreiben ist;

3. *Areschewa:* ein 11jähriger Knabe mit *Lichen scrofulosorum;*

4. *Popowa:* eine 50jährige Frau mit Zeichen teils überstandener, teils aktiver *tertiärer Lues* (Narben und Gumma des Rachens) *und Superinfektion* auf der rechten Brustwarze infolge Infektion durch ein Enkelkind mit syphilitischen Papeln des Mundes;

5. *Wassilowa* die in der Sitzung vorher von *Jordan* demonstrierte *Kranke mit Sarkoiden Darier-Roussy und Syphilis.* Nach bloß dreiwöchiger spezifischer Behandlung sind die Sarkoide, zusammen mit dem tuberkulösen Syphilid, geschwunden.

6. *Kowalski:* ein 26jähriger Mann mit *Pityriasis rosea Gibert* nicht nur auf dem Körper, sondern auch auf dem Fußrücken, im Gesicht und auf dem Kopf.

Aussprache:

Iwanow ist nicht imstande, zu sagen, ob der Prozeß auf dem Kopf ein seborrhöisches Ekzem oder eine atypische Pityriasis rosea ist?

Es wurden ferner folgende Vorträge gehalten, von:

7. *Bortnajew: In welcher Krankheitsperiode suchen Syphilitiker zuerst ärztliche Hilfe auf?*

Unter 250 Fällen von Syphilis aus der Hautklinik der II. Moskauer Venerologischen Instituts 40 % im Primärstadium.

Aussprache:

Brytscheff und *Zuckermann* verzeichneten unter den Syphilitikern des Verenologischen Instituts 40 % im Primärstadium.

8. *Bortnajew: Zur Frage der Albuminurie bei Skabies.*

Unter 172 Krätzefällen der Hautklinik der II. Universität, von denen 58 % unkompliziert, 42 % mit Pyodermien kompliziert waren, ließ sich nur in 2 % Albuminurie nachweisen, trotzdem 76 der Kranken schon vor Aufsuchung der Klinik die *Wilkinson*sche Salbe angewandt hatten.

9. *Efron* und *Rosental.:* Zur *Methode der abortiven Behandlung der Syphilis.*

Bericht über 19 abortiv behandelte Fälle von Syphilis. Die Kranken bekamen je 2 Kuren, von denen die erste aus 12—15 Injektionen von Hg salicyl. (10 %) und 7—8 Infusionen von 0,9—1,5 NS, die zweite, ½ Monat nach der ersten Kur, aus 7 Infusionen bestand. Zur Vorbedingung des Gelingens gehört der Beginn der Kur im seronegativen Stadium des harten Schankers, womöglich Exzission derselben. Während 1½ Jahren ist bei diesen 19 Fällen weder klinisch noch serologisch eine Erscheinung von Syphilis beobachtet worden.

Digitized by Google

Sitzung am 27. Dezember 1923.

Es zeigten:

1. *Ehrlich* einen Knaben von 2 Jahren mit *Strophulus infantum mit Beteiligung der Fußsohlen*, auf denen sich pemphigoide Blasen finden.

2. *Jordan* einen 25 jährigen Mann mit *Lichen planus universalis* (starkes Mitbetroffensein der Fußsohlen, Handflächen und der Schleimhaut der ganzen Mundhöhle).

3. *Hempel* einen 25 jährigen Kranken aus Turkestan mit *Ulcera orientalia (Ulcera Pende)* auf den Handrücken, kompliziert mit Lymphangitis. Der Kranke wird mit Silbernovarsolan behandelt, von dem drei intravenöse Injektionen zu 0,1—0,2 und 0,25 bereits einen gutartigen Einfluß auf die Lymphangitis auszuüben beginnen.

4. *N. Pawlow* ein 11 jähriges Mädchen aus Moskau, welches einige Zeit im Gouvernement Kalugan gelebt hat, mit typischer *Lepra tuberosa*. Die Wassermannsche Reaktion wie die Reaktion mit dem Antigen Besredka, fielen stark positiv aus. Leprabazillen wurden gefunden: in den Knoten, im Nasensekret und in der Reaktionsflüssigkeit aus den Inguinaldrüsen.

5. *Krupnikow* einen 65 jährigen Hebräer mit *Sarcoma idiopathicum Kaposi*.

Angeblicher Beginn der Erkrankung vor 8 Jahren auf den Füßen mit Übergang auf die Hände vor 3—4 Jahren.

6. *Woronow* einen 28 jährigen *tertiären Luetiker* mit anscheinender *Superinfektion*.

Der Mann erkrankte, bei positivem Wassermann, am 27. August 1923, nach Koitus am 19. August mit einer Person mit Papeln auf den äußeren Geschlechtsteilen (nach Konfrontation) an einer Erosio penis, welche von Schwellung der Leistendrüsen gefolgt wurde. Im weiteren Verlauf nahm der Prozeß auf dem Gliede den Charakter eines tuberkoloid-serpiginösen Syphilids an, wozu sich im Augenblick, zur Zeit der zweiten Inkubationsperiode, ein gummöses Ulkus auf der hinteren Rachenpartie hinzugesellt hat.

Aussprache:

Bogdanow hält bei der Seltenheit eines so frühen Auftretens gummöser Erscheinungen das Zusammentreffen für zufällig.

Iwanow dagegen betont, daß sich dieses nur durch das Tierexperiment entscheiden lassen könnte und jedenfalls zu beachten ist, daß man es mit einem Fall zu tun hat, wo erstens auf Grund der Konfrontation die Möglichkeit einer neuen Infektion bestand, zweitens sich die benachbarten Lymphdrüsen nach der zur richtigen Zeit aufgetretenen Erosion vergrößerten und drittens während der zweiten Inkubationsperiode ein gummöses Ileus auftrat.

7. Privatdoz. *Reenstierna* aus Stockholm hielt in deutscher Sprache einen Vortrag über den *Streptobazillus Ducrey*, und zwar a) über das antistreptobazilläre Serum, b) über die Hautreaktion, wobei er Kulturen, das Serum und Photographien von Kranken vor und nach der Behandlung demonstrierte.

Aussprache. in deutscher Rede:

Bogdanow fand die erzielten Resultate glänzend; *Pospelow* machte die Einschränkung, daß Ähnliches durch die Laktotherapie (Aolan usw.) erreicht werde. *Iwanow* hob die diagnostische Bedeutung hervor.

A. Jordan (Moskau).

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

G. Segré: **Bemerkungen zur Urticaria pigmentosa.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 339.

Mitteilung zweier Fälle von Urticaria pigmentosa. Der erste Fall betrifft ein zweijähriges Kind; es handelt sich um eine Urticaria pigmentosa nodularis et maculo-papulosa, also um die Form, welche *Fox* als xanthelasmoides bezeichnete; der zweite Fall, ein Kind von 19 Monaten, stellte eine analoge Form dar, bestehend aus Pigmentflecken, welche unter dem Einfluß eines Traumas urtikariell werden und nicht jucken. Beim ersten Falle waren die Veränderungen über den ganzen Körper ausgedehnt, in der Kutis große Mastzellenanhäufungen, welche bis in die Subkutis reichten; beim zweiten Falle waren die Erscheinungen nicht so ausgesprochen; es fanden sich nur um die Gefäße Mastzellenansammlungen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

T. Guerrieri: **Klinischer und histopathologischer Beitrag zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 258.

Mitteilung eines typischen Falles von Xeroderma pigmentosum. Der Fall betrifft einen 8jährigen Knaben, bei dem die Erkrankung seit dem 4. Lebensjahre besteht. Es findet sich weder Konsanguinität der Eltern noch irgendein Punkt, der für eine Karzinomerblichkeit der Eltern spricht. Die Affektion hatte sich im Anschluß an Masern entwickelt; es scheint demnach, daß auch diese Krankheit bei einer bestimmten Hautbeschaffenheit die Überempfindlichkeit gegen die Strahlen der Sonne auslösen kann. Von mütterlicher Seite besteht tuberkulöse Belastung. Histologisch ließ sich nachweisen, daß schon die frischen papillomatösen und verrukösen Herde die Charaktere eines Epithelioms zeigen. Besserung der Hauterscheinungen nach Röntgenbehandlung.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

A. Jordan-Moskau: **Über Vitiligo.** D. W. Bd. 76. 5.

Unter 4000 Hautfällen sah Verfasser 20 Vitiligofälle, als Nebenbefund in 17 bei den verschiedensten Dermatosen, in 3 ohne daß andere Hautaffektionen bestanden. Verfasser erörtert die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten für die Entstehung der Vitiligo. Er glaubt, daß die Vitiligo in dem größten Teil der Fälle von Hautkrankheiten und vom Narbendruck oder drückenden Verbänden verursacht wurde, in einem kleineren Teil von akuten (Diphtherie) und chronischen (Lues) Infektionskrankheiten. In einigen Fällen schien ihm eine Abhängigkeit vom Nervensystem höchstwahrscheinlich.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Lehner und *D. Kenedy*-Budapest: **Beiträge zur Kenntnis von Hautveränderungen netzförmiger Anordnung, vorzüglich entzündlicher Natur.** D. W. Bd. 77. 35.

Die netzförmige Zeichnung von Entzündungen entsteht in den lividen Teilen der Cutis marmorata. Äußere Krankheitsursachen (Hitze, Kälte,

Digitized by Google

Dunstumschläge, Schwefelbäder, Schmieröl, Teer, unreines Vaselin usw.) und innere Ursachen (Lues, Tuberkulose, Arteriosklerose usw.) rufen ähnliche Bilder hervor. In allen Fällen sind die lividen Stellen der Cutis marmorata der Angriffspunkt. Bei den Fällen exogenen Ursprunges ist am Anfang des Leidens eine Entzündung zugegen, welche mit Jucken und Brennen einhergeht; bei Fortdauer der Entzündung verschwinden die subjektiven Erscheinungen, und die entzündeten Streifen werden pigmentiert. In den Fällen von hämatogener Entstehung tritt die Pigmentation gegenüber der Entzündung stark in den Hintergrund.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Buschke-Berlin: **Zur Kenntnis netzförmiger Hautveränderungen vorzüglich entzündlicher Natur (Cutis marmorata pigmentosa Buschke-Eichhorn).** D. W. Bd. 77, 43.

Verfasser stellt fest, daß er bereits 1911 mit *Eichhorn* sich eingehend über die Cutis marmorata pigmentosa geäußert (D. Z. 1911, S. 109) und daß er eine Cutis marmorata vasculosa, pigmentosa und hyperplastica beschrieben hat. Ein Zusammenhang dieser Marmorierung mit dem Gefäßnetz ließ sich aber histologisch nicht feststellen. Das Pigment entspricht nicht etwa dem neben Gefäßen liegenden Blutpigment oder im Bindegewebe liegenden Chromatophoren, sondern ist fleckweise auftretendes Basalpigment des Epithels. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Urbach-Wien: **Zur Pathogenese der Livedo racemosa.** Kl. W. 1923. 44.

Eingehende kritische Zusammenstellung und Bewertung aller bisher publizierten Fälle und Mitteilung zweier eigener auf *Ehrmanns* Abteilung beobachteter. Zum Zustandekommen der Livedo racemosa ist eine Erkrankung des arteriellen und venösen Anteils des Kreislaufes notwendig. Jene des arteriellen Systems, nämlich die anatomisch oder funktionell bedingte Stromeinengung hat *Ehrmann* als erster aufgedeckt. Daß der venöse Anteil ebenfalls in Betracht kommt, kann man daraus folgern, daß bei allen Patienten mit Livedo racemosa Symptome eines pathologisch erweiterten Venennetzes vorhanden sind. Die Livedo racemosa kommt, wenn bei angeborener Schwäche der Venenwände oder bei funktionell oder organisch bedingter Parese der kutanen Venen eine kreislaufschädigende Erkrankung (Infektions- oder Abnutzungskrankheit, Intoxikation) eine funktionelle oder anatomische Stromeinengung im arteriellen kutanen Gefäßgebiet hervorruft. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Langer-Berlin: **Seltene Leukoderme und die Abgrenzung derselben von der Vitiligo.** D. W. Bd. 77, 30—31.

Verfasser teilt mit 4 Fälle von Leukoderm am Halse bei kindlicher akquirierter Lues, einen Fall von netzförmigem L. bei Psoriasis, wobei dessen Entstehung und differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber dem syphilitischen L. besprochen wird, einen Fall von L. nach Pityriasis rosea und einen solchen bei Mikrosporie des Nackens. Er geht dann auf die Vitiligo ein und faßt diese auf als Folge einer inneren Erkrankung ohne wesentliche Hautsymptome resp. als familiäre Erkrankung, während das Leukoderm bedingt ist durch Erkrankung oder direkte Reizung der Haut. Daß wir es beim Leukoderm mit einer Erkrankung der pigment-

Digitized by Google

bildenden Zelle selbst resp. mit ihrer peripheren nervösen Versorgung zu tun haben, wobei der zentral übergeordnete Regulationsapparat intakt sein kann, dafür spricht auch der Umstand, daß es nie gelingt, durch künstliche Belichtung im Leukoderm Pigment zu erzeugen, während das bei der Vitiligo, wenn auch nur vorübergehend, möglich ist. Mit der Lues hat letztere nichts zu tun. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Stokes: **Leukoderma acquisitum centrifugum.** Arch. of Derm. 1923. H. 5.

Der Verfasser knüpft an eine Beobachtung von *Sutton* an, der 1916 eine besondere Form von Depigmentation um einen naevusartigen, leicht erhabenen Fleck beschrieb. *Hebra* hatte bereits darauf hingewiesen, daß eine Depigmentation um einen Naevus beginnen kann. Verfasser beobachtete mehrere Fälle dieser Art um typische Naevi (histologische Untersuchung) und je einmal um einen Psoriasisfleck und ein Sarkoid. Er glaubt, daß zellige Infiltration einen ursächlichen Faktor darstellt. Untersuchungen mit Dopa waren bisher nicht möglich.

Schreus-Bonn.

A. A. el Bahrawy-Zürich: **Über den Mongolenfleck bei Europäern. Ein Beitrag zur Pigmentlehre.** A. f. D. Bd. 141. S. 171.

Durch Untersuchung von 112 Leichen konnte festgestellt werden, daß die für den Mongolenfleck charakteristischen Pigmentzellen in den unteren Schichten des Koriums der Kreuzgegend keine Besonderheit der mongoloiden Rasse darstellen, sondern auch bei europäischen Embryonen, Neugeborenen und jungen Kindern regelmäßig vorkommen, bei Erwachsenen aber nur ausnahmsweise anzutreffen sind. Sie sind identisch mit den tiefliegenden Pigmentzellen mancher Tierarten, besonders der Affen, und daher phylogenetisch als Atavismus aufzufassen. Ihre Auffindung wird durch die Dopareaktion und die Versilberung erleichtert.

R. Habermann-Köln.

G. Maranon: **Deux cas et quelques considérations sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'argyrie généralisée.** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 1.

Beschreibung zweier Fälle, bei denen die Argyrose nach stomachaler Zufuhr nicht näher bekannter Mengen von Argentum nitricum auftrat. Schilderung des bekannten histologischen Bildes. *E. Zurhelle*-Bonn.

Stümpke: **Über blasenartige Hauterkrankungen.** Beiträge zu deren Ätiologie, Pathogenese und Therapie. M. Kl. 1923. Nr. 30.

Stümpke gibt einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Pemphigusfrage und spricht sich an der Hand der neueren Literatur und eigener Erfahrungen für die Möglichkeit einer infektiösen Ursache aus und glaubt für die große Mehrzahl der Pemphigus vulgaris-Fälle die nervöse Ätiologie ablehnen zu müssen. Umfassende Stoffwechseluntersuchungen hält er für die Klärung der Frage für wichtig, wenn sie sich nicht nur auf Teilanalysen beschränken. Zur Frage der Salvarsantherapie äußert sich *Stümpke* zweifelnd und möchte eher dem Kollargol einen gewissen Einfluß im subakuten Stadium der Eruptionen einräumen; unverkennbar günstige Ergebnisse brachten Kochsalzinfusionen (Normosal).

Fritz Callomon-Dessau.

Digitized by Google

F. Wise und *J. Eller:* **Blasen bei hämorrhagischem Sarkom (Kaposi) und Lichen planus.** Arch. of Derm. 1923. H. 5.

Kasuistischer Beitrag. Beim hämorrhagischen Sarkom wurden Blasen bisher nicht beobachtet. Im Falle des Verfassers entstanden sie durch Lymphstauung. *Schreus*-Bonn.

F. Senear und *H. Fink:* **Hydroa vacciniforme seu aestivale.** Arch. of Derm. 1923. H. 2.

Bericht über 2 Fälle. Zusammenfassende Bearbeitung über 78 Fälle aus der Literatur. *Schreus*-Bonn.

H. Martenstein-Breslau: **Experimentelle Untersuchungen bei Hydroa vacciniforme.** A. f. D. Bd. 140. S. 300.

Bei zwei Brüdern, die an Hydroa vacciniforme litten, wurde festgestellt, daß Röntgenstrahlen, α-Strahlen, welche mittels Doramadsalbe, β- und γ-Strahlen, welche mittels Mesothoriumeinwirkung appliziert wurden, keinerlei Wirkungen auslösten, die auf eine Überempfindlichkeit dagegen schließen ließen. Dagegen zeigte sich eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen ultraviolette Strahlen, besonders bei Wellenlängen unter 280 μμ. Bei intensiver Einwirkung zeigten sich zwei eigenartige Reaktionsformen, nämlich ein Erythem ohne Inkubation und Quaddelbildung ohne Inkubation. *R. Habermann*-Köln.

H. W. Siemens-Breslau: **Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. II. Hydroa vacciniforme.** A. f. D. Bd. 140. S. 314.

Die Hydroa vacciniforme tritt häufiger, als man bisher annahm, familiär auf, nämlich etwa bei 10% der bisher beobachteten Fälle, und zwar ausschließlich bei Geschwistern, wobei das männliche Geschlecht im Verhältnis von 1: 10 bevorzugt ist. Es scheint demnach eine rezessiv-geschlechtsbegrenzte Erbkrankheit zu sein mit ausgesprochener, wenn auch nicht totaler Begrenzung auf das männliche Geschlecht. Bei späteren Beobachtungen muß den Vererbungsverhältnissen bei Hydroa vacciniforme größere Aufmerksamkeit zugewandt werden, besonders auch im Hinblick auf die dabei mitunter vorkommenden Nageldystrophien.

R. Habermann-Köln.

Menahem Hodara und *H. Behdjet*-Konstantinopel: **Histologische Untersuchungen der blasigen und atrophischen Partien eines Falles von Epidermolysis bullosa (Köbner).** D. W. Bd. 77, 44.

Arthur Alexander-Berlin.

Pier Angelo Meineri: **Über einen Fall von Epidermolysis bullosa.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 5. S. 1099.

Der 26jährige Patient *Meineris* bekommt seit 4 Jahren an den Stellen leichten Traumas Blasen. In der Familie keine ähnliche Erkrankung. Der Fall ist dadurch atypisch, daß sich an den Ohrläppchen und an den Dorsalflächen der Finger und Hände, wo viele Blasen gesessen hatten, Epidermiszysten gebildet hatten. Diese sind wahrscheinlich durch zystische Erweiterungen der Schweißdrüsenausführungsgänge zustande gekommen. Die histologischen Untersuchungen ergeben, daß die Hauptveränderungen, welche zur Blasenbildung führen, an der bindegewebigen Kutis und vor allem an den elastischen Fasern sich finden. Diese Veränderungen finden sich nicht nur an den Stellen der Blasen, sondern auch an anscheinend

Digitized by Google

gesunder Haut; an dieser findet man neben einer Degeneration der elastischen Fasern eine mehr oder weniger große Zahl kleiner Vakuolen zwischen Epidermis und Kutis, die die Vereinigung beider Teile weniger sicher gestalten. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

H. W. Siemens-Breslau: **Zur Klinik, Histologie und Ätiologie der Epidermolysis bullosa traumatica (Bullosis mechanica).** A. f. D. Bd. 134. S. 454.

Verfasser konnte feststellen, daß mechanische Blasenerzeugung mit bestimmten Methoden an bestimmten Stellen auch bei Normalen meist schon in ½—1 Minute gelingt, so daß derartige Versuche bei Epidermolysis nur unter entsprechenden Kontrollen zu verwerten ist. In einem von ihm mitgeteilten Falle gelang die Provokation an gesunden Hautstellen nicht leichter als bei normalen Menschen, wohl aber an schon einmal befallenen Stellen, besonders an atrophischen. Histologisch kann man zwei Typen des Leidens unterscheiden, eine profunde, bei der die Blasenbildung im wesentlichen epidermolytisch, und eine superfizielle, bei der die Blasenbildung akantholytisch, zuweilen wohl auch keratolytisch ist. Die tiefen Blasenbildungen, welche bei der rezessiv-erblichen Krankheitsform vorkommen, führen zu Dystrophie der Nägel, Hautatrophie usw., während die oberflächlichen, die dem dominanterblichen Typus zugehören, abheilen, ohne andere Residuen als gelegentliche Hyperpigmentierung zu hinterlassen. Als korrekteren gemeinsamen Namen schlägt Verfasser die Bezeichnung „Bullosis mechanica" vor. *R. Habermann*-Köln.

Tommaso Venturi: **Dermatjtis herpetiformis Duhring und Pemphigus.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 5. S. 1074.

Venturi, welcher an 5 Fällen, welche teilweise eher zur Dermatitis herpetiformis *Duhring*, teils zum Pemphigus gehörten, mikroskopische und experimentelle Versuche anstellen konnte, kommt zu dem Ergebnis, daß zwischen beiden Krankheiten scharfe Grenzen nicht bestehen; wir haben heute noch kein sicheres Mittel, sei es eines der klinischen oder mikroskopischen Beobachtung resp. Untersuchung, noch eines aus dem Rahmen der Laboratoriumsuntersuchungen, um den Entscheid zu geben, ob ein vorliegender Fall einem der beiden Krankheitsbilder zuzurechnen sei. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Olga Eliascheff-Bern: **Contribution à l'étude de la dermatite herpétiforme.** Acta dermato-vén. Bd. IV. 1—2. 1923.

Sehr eingehende Arbeit aus der Berner Universitätsklinik auf Grund von 19 beobachteten Fällen, von denen 5 Kinder, 8 Männer, 4 Frauen waren. Atypische Formen, d. h. Formen, bei denen die Eruptionen lange ohne wesentliche Remissionen andauerten, waren häufig. Eosinophilie des Blutes und der Blasen war häufig, aber nicht konstant. Arsenbehandlung gibt manchmal gute Erfolge. Die Krankheit wird allerdings nicht geheilt, sondern nur die Symptome unterdrückt. Das schnelle Wiedererscheinen der Effloreszenzen nach dem Aussetzen der Arsenzufuhr oder nach einer Dosenverminderung spricht für eine Art „spezifisch-symptomatische" Wirkung, die in überraschender Weise von der Dosierung abhängen kann. Ein Fall, der wegen seiner langen Dauer wohl mehr als Pemphigus angesehen werden mußte, heilte schließlich durch allmählich abnehmende Arsendosen. Es besteht bei den Kranken mit D. h. eine sehr bemerkens-

Digitized by Google

werte Überempfindlichkeit gegenüber der internen und externen Applikation von K. J. Man kann durch interne Anwendung echte Eruptionen von D. h. provozieren, ebenso durch externe lokale Hautreizungen. Der Organismus reagiert also auf Jod in derselben Weise wie auf die unbekannte Ursache der D. h. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Walter: **Über die Bedeutung der endokrinen Drüsen für die Ätiologie der Impetigo herpetiformis.** Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 140. H. 1.

Die Impetigo herpetiformis hat ihre Ursache in Störungen der endokrinen Drüsen, hauptsächlich der Epithelkörperchen und Hypophyse, die ihre entgiftende Wirkung im Organismus nicht mehr entfalten können. Aus diesem Grunde können Individuen jeglichen Alters und Geschlechtes von der I. h. befallen werden, wie auch die an Männern beobachteten Fälle von *Tryb* und *Polland* beweisen. *Naß*-Stolp.

C. Bruhns-Charlottenburg: **Zum Begriff des Erythema chronicum migrans.** A. f. D. Bd. 135. S. 109.

Es sind zwei Typen zu unterscheiden, von denen je ein Fall mitgeteilt wird. Der erste gleicht dem Erythema multiforme, ist aber mehr an den Oberarmen und am Rumpf als an den Extremitätenenden lokalisiert und zeichnet sich ferner durch eine längere Dauer und durch ein sprunghaftes Auftreten an verschiedenen Körperstellen aus. Beim zweiten Typus tritt ein solitärer Erythemfleck auf, dessen Grenzen sich ringförmig peripherwärts im Verlaufe von Wochen und Monaten langsam vorschieben, um schließlich serpiginöse Formen von recht erheblicher Ausdehnung anzunehmen. *R. Habermann*-Köln.

J. Butler: **Auf die Schleimhäute begrenztes Erythema multiforme.** Arch. of Derm. 1922. H. 1.

Kasuistischer Beitrag. Verwechslung mit Lues ist zu vermeiden. *Schreus*-Bonn.

N. Tedeschi: **Über einen interessanten Fall von Herpes Iris. (Klinischer und histo-pathologischer Beitrag.)** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 250.

Tedeschis Patient, ein schwächlicher Mann, bekam dreimal den Hautausschlag, eingeleitet von einer Angina, begleitet von Muskel- und Gelenkschmerzen, mäßigem Fieber und geringer Albuminurie. Die Dermatose saß bilateral, aber nicht symmetrisch, ohne Bevorzugung der Streck- oder Beugeseiten, besonders ausgesprochen am Hals, im Gesicht und an den Extremitäten. Sie setzt sich zusammen aus rundlichen und ovalen erythemato-vesikulären Herden von Geldstückgröße, die ein wenig das Hautniveau überragen. Die Peripherie besteht aus gespannten harten Bläschen, die in konzentrischen Ringen gerötete Ringe umgeben. Die Herde entstehen im allgemeinen auf hyperämischer, leicht ödematöser Haut. Die Zahl der konzentrischen Ringe variiert von vier bis sechs. Die Bläschen entstehen zunächst im Zentrum; diese trocknen ein und werden durch andere periphere ersetzt. Eingehende histologische Untersuchung. Im vorliegenden Fall ist eine Syphilis oder Tuberkulose auszuschließen, auch eine medikamentöse oder anderweitige exogene Intoxikation kommt nicht in Betracht. Aber auch eine endogene Intoxikation ist nicht nachzuweisen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Digitized by Google

M. Parounagian und *H. Goodman:* **Herpes zoster generalisatus.** Arch. of Derm. 1923. H. 4.

Der Fall betrifft einen heruntergekommenen Mann von 64 Jahren, der seit 8 Tagen an Herpes zoster abdominalis rechts litt. Es handelte sich um eine wohlbegrenzte Eruption mit großen Vesikeln. Außer der wohl begrenzten Zone bestanden viele verstreute Bläschen und kleine, schlecht begrenzte Papelchen an Rücken, Vorderseite des Stammes, Achseln, Schultern, Armen und Oberschenkeln. Gesicht, Unterarme und Unterschenkel frei. Man hatte zuerst den Eindruck eines Herpes zoster in Kombination mit Varizellen. Später schien die Diagnose: Herpes zoster generalisatus gerechtfertigt.

Nach sehr ausführlicher Literaturübersicht diskutieren die Verfasser den Zusammenhang zwischen Varizellen und Herpes zoster. Eine Aufklärung scheint bei dem heutigen Stande unseres Wissens unmöglich.

Schreus-Bonn.

K. Küster: **Brand-Gürtelrose.** M. Kl. Nr. 50. 1923.

Zweihandtellergroße Entzündung auf der rechten Bauchseite einer 76jährigen Frau. In den folgenden Tagen Entstehung brandiger Blasen im Laufe des erkrankten Nerven. Anfangs vorhandene Schmerzen lassen bald nach; hohes Fieber und Verweigerung jeglicher Nahrung. Am 8. Tage Exitus. *G. Jähnke*-Charlottenburg.

Joh. Sehram Anderssen: **Herpes Zoster und Varizellen.** Med. Revue. 1923. S. 447.

In einer Spitalsabteilung bekommt ein 23jähriger Mann, der schon einen Monat in der Abteilung war, einen typischen Ausbruch von Varizellen. 14 Tage vorher hat er als Bettnachbar einen 60jährigen Mann mit Zoster supraorbitalis bekommen. Es wurden keine anderen Fälle von Varizellen in der Abteilung beobachtet. Verfasser gibt eine Übersicht über die in der Literatur vorkommenden Fälle von möglichem Zusammenhang zwischen Zoster und Varizellen. *A. Kißmeyer* Kopenhagen.

Oscar Teague and *E. W. Goodpasture*, **Experimental Herpes Zoster.** Journ. Americ. Medic. Ass. 1923. Vol. 81. Nr. 5.

Verfasser berichten über Herpes-zoster-artige einseitige Bläscheneruption nach Impfung von Meerschweinchen mit Virus von Herpes febrilis. Sie nehmen an, daß das Herpes-febrilis-Virus auf dem Nervenwege das Spinalganglion oder einen größeren Nervenast erreicht und sich dann zentrifugal ausbreitet. *E. Zurhelle*-Bonn.

Hans Krösl-Innsbruck: **Ein Fall von doppelseitigem und gleichhohem Herpes Zoster der oberen Extremitäten und der Lendengegend.** D. W. Bd. 77. 43.

Herpes zoster bilat. cervico-brachialis et bilat. lumboingninalis nach *Bärensprungs* Einteilung resp. Herpes Zoster bilat. der Area dorso-ulnaris et bilateralis der Area sacroiliaca nach der Auffassung von Head.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Corson und *F. Knowles:* **Ungewöhnliche Fälle von Herpes zoster.** Arch. of Derm. 1922. H. 5.

Es werden 2 Fälle von Herpes zoster beschrieben. Im ersten Falle waren gleichzeitig Herpes-Effloreszenzen auf Stirn und Thorax der rechten

Digitized by Google

Seite nach Arseneinnahme. Im zweiten Falle bestanden Effloreszenzen auf der Wange und Schulter links (3. und 4. linkes Zervikalsegment), gleichzeitig trat eine Fazialislähmung links auf. Die Bläschen heilten nach 3, die Lähmung nach 6 Wochen. *Schreus*-Bonn.

Lester Hollander: **Postinfluenzal Herpes Zoster.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 7. Febr. 17. 1923.

Zweimal traten in dem beschriebenen Fall Herpes Zoster Schübe nach Influenza auf. Zugleich war der Fall durch brachiale Neuritis kompliziert. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Friedrich Wohlwill-Hamburg: **Über Herpes Zoster.** D. W. Bd. 76. 12.

Mitteilung von 6 Fällen, bei denen eine Gürtelrosenerkrankung kurz vor dem Tode bestanden hatte und bei denen eine pathologisch-anatomische Untersuchung des Nervensystems vorgenommen werden konnte. Die mitgeteilte Kasuistik ergibt vor allem, daß eine Erkrankung des Spinalganglions nicht conditio sine qua non für die Entstehung des Herpesausschlages ist. Vielmehr kann der krankhafte Prozeß an den verschiedensten Stellen des peripheren sensiblen Neurons lokalisiert sein. Aber keineswegs findet sich in *allen* Fällen, in denen an diesem Abschnitt des Nervensystems mit Reizwirkung einhergehende Veränderungen sich abspielen, der entsprechende Hautausschlag. Daraus ergibt sich, daß die Nervenerkrankung zwar eine Vorbedingung für dessen Entstehung darstellt, aber auch nur *eine*. Ob als dieses zweite Moment verschiedene Schädlichkeiten fungieren können, sofern sie an sich bei vorhandener Disposition auf die Haut zu wirken imstande sind (*Vörner*) oder ob eine spezifische Infektion in Betracht kommt, und wenn ja, ob das Virus tatsächlich in den von *Lipschütz* beschriebenen Zosterkörperchen vorhanden ist, darüber müssen erst weitere Untersuchungen Aufschluß geben. Verfasser selbst ist zu der Überzeugung gekommen, daß die Auffassung *Vörners* zum mindesten zu weit geht. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Jahnel und *H. Illert*-Frankfurt a. M.: **Liquorbefunde bei der experimentellen Herpes encephalitis des Kaninchens.** Kl. W. 1923. 14.

Bestätigung des Vorkommens von Liquorveränderungen bei Übertragung von Herpesvirus des Menschen (Grippepneumonie) auf das Kaninchen. Starke Pleozytose (bis 2500 Zellen im Kubikmillimeter). Auch die histologische Untersuchung der Kaninchenhirne ergab Zeichen von Meningoenzephalitis, bei der Gehirn und Rückenmark schwer betroffen war. *Arthur Alexander*-Berlin.

S. Greenbaum, **Inokulation, Autoinokulation und Komplementablenkung bei Pompholyse (Tilbury Fox).** Archives of Derm. 1923, 1.

Unter Bezugnahme auf die Arbeit *Dariers* (Lancet 2: 578, Sept. 27, 1919) wurden Übertragungs- und Autoinokulationsversuche bei Pompholyx gemacht, indem von primären Bläschen der Inhalt durch Skarifikation auf andere Patienten oder den Träger selbst übertragen wurde. Die Versuche waren negativ, ebenso wie die Komplementablenkung im Serum der Kranken. *Schreus*-Bonn.

Giuseppe Mariani: **Neue experimentelle Beiträge zum Studium des herpetischen, Vakzine- und Lyssa-Virus.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 6. S. 1308.

Digitized by Google

Aus den weiteren Tierversuchen von *Mariani* gehen folgende Ergebnisse hervor: 1. Ohne ganz die Möglichkeit der Hervorrufung einer Keratitis oder Enzephalitis bei Kaninchen durch das Zostervirus auszuschließen, scheint doch die Affinität dieses hypothetischen Virus für die Kornea und das Nervensystem des Kaninchens sehr beschränkt und die Inkubationszeit für dieses Virus bei diesen Geweben sehr lange zu sein. 2. In den Bläschen bei Dermatitis herpetiformis findet sich kein Virus, welches die dem Herpesvirus eigentümlichen Verwandtschaften für bestimmte Tiergewebe aufweist. Anders ist es natürlich für das Auftreten eines Herpes vulgaris bei Patienten, die an Dermatitis herpetiformis leiden. Die Mundaphthe enthält gleichfalls kein Virus, welches sich ebenso verhält, wie das des Herpes. 3. Das Herpesvirus widersteht wenigstens für einige Tage kadaverösen Zersetzungsprozessen und behält bei Aufbewahrung in Glyzerin 3 Monate seine Virulenz. 4. Im Speichel von Trägern von Herpes genitalis (recidivans) kann das Herpesvirus fehlen. 5. Experimentell kann man durch Überimpfung an demselben und anderen Menschen durch Skarifikation und schwerer durch intrakutane Injektion mit einer gewissen Sicherheit auf der menschlichen Haut eine Herpeseruption hervorrufen, welche klinisch und pathologisch der spontanen gleicht; man kann Verimpfungen bis zur fünften Passage vornehmen; die Haftung ist nicht konstant und hängt von verschiedenen individuellen und allgemeinen Bedingungen ab; man beobachtet nur mikroskopisch diagnostizierbare abortive Formen (Herpes ohne Bläschenbildung); die ballonierende Degeneration in ihren verschiedenen Stufen ist das einfachste und sicherste Mittel für die mikroskopische Diagnose der Herpesinfektion; es scheint, als ob eine nur streng lokale Immunität nach der ersten Herpesinfektion auftritt. 6. Das Herpesvirus kann bei einer beschränkten Zahl von Fällen auf der Haut des depilierten Kaninchens eine Eruption von deutlich herpetischem Typus hervorrufen; dieser Veränderung kann ein aszendierender myeloenzephalitischer Prozeß mit tödlichem Ausgang von herpetischer Natur folgen. Die anatomischen Veränderungen bei diesem experimentellen Hautherpes sind identisch mit denen des menschlichen Herpes, sehr ausgedehnt nach Oberfläche und Tiefe; Herpes ohne Bläschen; herpetische Veränderungen an den tiefen Teilen der Follikel. Eine Myelo-Enzephalitis herpetica kann sich auch an die Passage des Herpesvirus durch die nicht vom herpetischen Prozeß befallene Haut anschließen. 7. Beim Kaninchen kann sich nach Inokulation mit Herpesvirus auf die Haut und die Schleimhaut der äußeren Genitalien ein Krankheitsbild entwickeln, welches aus einer genitalen herpetischen Eruption und einer aszendierenden tödlichen Myelo-Enzephalitis besteht; das Herpesvirus kann von den herpetischen Veränderungen an den äußeren Genitalien auf die Genitalien selbst, auf die Kornea, auf das Nervensystem und auf den Hoden anderer Tiere übertragen werden und dort klassische herpetische Veränderungen hervorrufen, im letzten Falle mit dem Auftreten einer Orchitis, an die sich eine herpetische Myelo-Enzephalitis anschließt. Die Hodenherde enthalten aktives auf andere Hoden und Kornea übertragbares Virus. 8. Das Herpesvirus führt nach intravenöser Injektion nur schwer zur Haftung. 9. Die Überimpfung des Herpesvirus von der Kaninchenhornhaut auf die menschliche Haut gelingt nur sehr selten; am besten erfolgt die Verimpfung durch oberflächliche

Digitized by Google

Skarifikationen. Das Virus läßt sich dann wieder auf andere Tiere übertragen. Auch — sehr selten — gelingt die Verimpfung von enzephalitischem tierischen Material auf den Menschen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Chr. Tanimura: **Über eine Art von Septikotoxikodermie (Erythema septicotoxicum).** Arch. f. Dermatol. u. Syph. 141. Bd. S. 41.

Die fünf geschilderten Fälle der Krankheit befallen zuerst die Schleimhaut, sind von allgemeinen Erscheinungen begleitet und zeigen trübe Schwellung und fettige Degeneration der parenchymatösen Organe sowie eine Infektionsmilz. Bei der Zugehörigkeit der Krankheit zur Impetigo herpetiformis, Erythema exsudativ. multiforme möchte Verfasser die Erkrankung als Erythema septicotoxicum bezeichnen. *Naß*-Stolp.

Buschke und *Langer*-Berlin: **Sporadisches Auftreten von Pellagra in Berlin.** Kl. W. 1923. 42.

Beobachtung eines Falles mit Haut-, Darm- und psychischen Erscheinungen, der, wie Verfasser meint, durch den Genuß von Maismehl, der von einer Berliner Schokoladenfabrik als Ersatz für Mehl verwandt wurde, entstanden war. Exitus an Entkräftung. Die Hauterscheinungen bestanden in reibeisenartig rauhen lichenfizierten braun pigmentierten, symmetrisch angeordneten Herden. *Arthur Alexander*-Berlin.

K. Bonhoeffer-Berlin: **Unterernährungspsychosen vom Pellagratypus.** D. m. W. 1923. Nr. 23.

Die hier mitgeteilten psychiatrischen Beobachtungen sind insofern auch für den Dermatologen von Interesse, als das vorliegende Krankheitsbild mit eigenartigen Hauterscheinungen verbunden ist, die zunächst große diagnostische Schwierigkeiten machten. Bei unterernährten Frauenspersonen stellten sich häufig im Gefolge von starken menstruellen Blutungen, schweren Magen-Darmstörungen und Beeinträchtigungen des allgemeinen und psychischen Befindens sehr eigentümliche Hautveränderungen ein, die in braunen, trocknen, schuppenden, scharf umschriebenen Exanthemen an den Fingern, Handgelenken und im Gesicht bestanden, wie sie für Pellagra charakteristisch sind. Daneben fanden sich vereinzelt subkutane und Zahnfleischblutungen. Im psychischen Krankheitsbilde wechseln depressive und delirante Zustände miteinander ab. Das Leiden führt unter fortschreitendem, somatischem und psychischem Verfall häufig zum Exitus. Die Obduktionsbefunde decken meist eine hochgradige Atrophie des Herzens, braune Pigmentierung der Leber, ferner chronisch-hämorrhagische, ulzeröse oder zystische Kolitiden auf. Das Krankheitsbild wird auf eine qualitativ ungeeignete einseitige Ernährung zurückgeführt, anscheinend können dadurch ähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden wie bei der Pellagra, die man bisher allgemein auf den Genuß von Maisnahrung bezog, die in den hier vorliegenden Fällen aber nicht in Frage kam. *O. Grütz*-Kiel.

M. Fischer: **Ein Fall von Pellagroid.** Med. Klin. Nr. 49. 1923.

Bei einem tuberkulösen, unterernährten Mädchen sind beide Handrücken bis zur Mitte des Unterarmes braunrot verfärbt und mit dünnen Schuppen bedeckt. Follikuläre Hyperkeratose im Gesicht. Psychische Depression, Darniederliegen des allgemeinen Ernährungszustandes, Beginn des Erythems im Frühjahr unter gleichzeitig auftretenden Diarrhöen sichern die Diagnose. Beziehung zu Maisernährung sowie zu übermäßiger Sonnenbestrahlung war nicht feststellbar. *G. Jähnke*-Charlottenburg.

Digitized by Google

Rolf Hatleholt und *Fr. Harbitz:* **„Purpura rheumatica"-Tuberkulose in den blutbildenden Organen.** Norsk magazin for Lægevidenskaben. 1923. S. 870.

Ein 52jähriger Mann erkrankte plötzlich mit rheumatischen Gelenksymptomen und Purpura. Nach 4 Wochen Mors nach zunehmender Anämie. Pathologisch-anatomisch wurden miliäre Tuberkeln im Leber, Milz und Knochenmark gefunden, T.-B. enthaltend.

Kißmeyer-Kopenhagen.

W. Neuhaus-Hagen i. W.: **Ein Fall von ausgedehnten Hautblutungen bei einem Kinde.** D. m. W. 1923. Nr. 30.

Bei einem dreijährigen Kinde traten flächenhafte, schwere Blutungen der Haut und des Unterhautzellgewebes in drei Schüben auf, die innerhalb weniger Tage zum Exitus führten. Nach Blutbild und klinischem Verlauf wird der Fall als Werlhofsche Krankheit aufgefaßt. Sektion fehlt.

O. Grütz-Kiel.

Hermann-Wien: **Letale Genitalblutung bei Purpura haemorrhagica.** Z. f. Gyn. 1922. Nr. 41.

16jährige Virgo mit allen typischen Erscheinungen der Purpura hat 14 Tage nach der letzten normalen Regel starke genitale Blutungen. Blutbild: Rote Bl. 2,5 Mill., weiße Bl. 5800, keine Thrombozyten; Sahli 60. Trotz Injektion von Serum, Kalzium lacticum und Eklatine erneute starke Blutung aus der Nase und der Vagina. Splenektomie; Exitus. — Die Obduktion zeigt schwere Anämie der inneren Organe, am Genitale nichts Besonderes.

K. Wohlgemuth-Berlin.

N. Bagnoli: **Untersuchungen über die Thrombopenie bei Purpura.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 179.

Bagnoli unternahm unter Bezugnahme auf die bekannte Abhandlung *Franks* über die Rolle der Blutplättchen bei der hämorrhagischen Diathese dahingehende Untersuchungen bei 5 Purpurakranken. Die Untersuchungen fielen nicht einheitlich aus. Der Verfasser kommt zu dem Ergebnisse, daß die Theorie *Franks* nicht völlig die Ätiologie der Purpura erklärt. Die essentielle Thrombopenie ist nicht eine Krankheitseinheit, sondern sie stellt nur eine Varietät eines einheitlichen Krankheitsbildes dar.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

D. Majocchi: **Neue klinische Fälle von „Purpura annularis teleangiectodes".** (Klinisch-histologischer Beitrag.) Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 125.

In der vorliegenden Arbeit, die über 6 Fälle von Purpura annularis teleangiectodes berichtet, weist *M.* auf die diagnostisch wichtigen Momente seiner Erkrankung hin. Man findet in den Purpuraflecken stets beide Formelemente: Hämorrhagien und Teleangiektasien; bei guter Schulung des Auges kann man beide mit bloßem Auge feststellen; manchmal überwiegt das eine Element, manchmal das andere, aber es sind immer beide gleichzeitig wahrzunehmen. Die Resolution der Krankheitsherde ist charakterisiert durch die Fragmentation der annulären Figuren, derart, daß die Purpuradermatose unter diesen morphologischen Modifikationen nicht mehr erkennbar ist. *M.* kann in einem der erwähnten Fälle das bei dieser Dermatose so seltene Rezidiv demonstrieren; es trat 6 Jahre nach der ersten Eruption auf, welche nach 8 Monaten abheilte.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Digitized by Google

Marie Pucholt-Prag: **Beitrag zur Kenntnis der symptomatischen Purpura.** D. W. Bd. 76. 9.

Es handelt sich um einen Fall von symptomatischer Thrombopenie, hervorgerufen durch toxische Schädigung des myeloischen Gewebes (Megakaryozyten, die im Anschluß an eine ulzeröse Hg-Stomatitis mit septischem Allgemeinzustand aufgetreten ist und zum Symptomenkomplex der Purpura geführt hat. Besserung.

Arthur Alexander-Berlin.

Axel Cederkreutz: **Über Rosacea nasi, insbesondere bei Frauen.** Acta dermato-ven. Bd. III. 3—4. 1922.

Hinweis auf den Zusammenhang rel. zahlreicher Fälle von Rosacea mit Hyperfunktion der Schilddrüse. Jedoch vermochte Verfasser einstweilen aus dieser Tatsache in therapeutischer Hinsicht keine wichtigen Konsequenzen zu ziehen. Innerlich gibt er Acidum phosphoricum dilut 2 mal täglich je 10 Tropfen auf ¼ Glas Wasser; äußerlich zieht er Lotio Vidal (Sulfur 20 Spir. dil. 30 Aq. Rosarum 50) allen Mitteln vor.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Rogg-Freiburg: **Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Urticaria papulosa necroticans recidiva sive Dermathopathia papulonecrotica urticans (Acne urticata Kaposi).** A. f. D. Bd. 140. S. 481.

In einem klinisch und histologisch typischen Falle (Beginn mit Quaddeln, die sich entweder ohne bleibende Veränderung zurückbilden, meist aber nekrotisch werden und schließlich mit feiner Narbe abheilen) werden Beziehungen der Dermatose zu einem gleichzeitig bestehenden Nierenleiden angenommen. Um Verwechselungen mit Urticaria einerseits und anderen papulonekrotischen Erkrankungen andererseits vorzubeugen, hält der Autor die neue Bezeichnung Dermatopathia usw. für zweckmäßiger. *R. Habermann*-Köln.

A. Mibelli: **Beobachtungen von vaskulo-hämologischen Veränderungen (hämoklastischen Krisen) bei zwei Fällen von Urticaria e frigore.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 673.

Mibelli hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Urticaria e frigore zu beobachten und an ihnen Untersuchungen anzustellen, die sich an die Mitteilungen von *Widal* und seiner Mitarbeiter anschließen. Im Anschluß an die Kälteeinwirkung entstand eine Herabsetzung des maximalen Blutdrucks und fast gleichzeitig eine Leukopenie, auf welche stufenweise eine Rückkehr der Leukozytenzahl zu der vor dem Versuche gewonnenen erfolgte. Die Abweichungen fielen nicht ganz gleichmäßig bei den verschiedenen Versuchen aus. Immerhin konnte sich der Verfasser überzeugen, daß der Quaddeleruption eine hämoklastische Krise vorausging. Auch die Kältewirkung auf beschränkte Körperregionen führte zu einer Art Schock, das heißt einer Störung der allgemeinen Säftemasse.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Therapie. Radiologie.

Nikolski: **Die Bedeutung der vasomotorischen Reflexe entsprechend der erkrankten Haut für die Behandlung der Hautkrankheiten.** Wratschebnoje Delo. 1923. Nr. 21—23. S. 619.

Digitized by Google

Die Schwierigkeiten der Bestimmung, wann man bei den entzündlich katarrhalischen Prozessen der Haut, wie Ekzem, Erythema exsudativum, Dermatitis usw., von den gefäßverengenden, wie z. B. Kompressen aus aq. plumbi usw. zu den resorbierenden Mitteln (Wärme usw.) übergehen kann, werden auf Grund der Untersuchungen des Verfassers erleichtert durch den Nachweis des vasomotorischen Reflexes auf der erkrankten Hautpartie. Tritt der rote Dermographismus oder gar keiner auf, ist Kälte, tritt dagegen der weiße Dermographismus auf, ist Wärme angezeigt.

A. Jordan-Moskau.

Selitzki: **Anwendung von normalem Pferdeblutserum bei einigen Hautkrankheiten.** Wratschebnaja Gaseta. 1923. Nr. 21—22. S. 459.

Der Gynäkologe *S.* hat unter einer größeren Reihe von Versuchen mit Pferdeblutserum bei gynäkologischen Fällen dasselbe auch bei einigen Hautkrankheiten mit Erfolg angewandt (2 Fälle von Pruritus universalis graviditatis, je 1 Fall von Urticaria chr., Furunkulose und Lichen ruber planus). Er rät daher zu weiteren Versuchen mit demselben.

A. Jordan-Moskau.

Albert Strickler: **The Results in Food Anaphylaxis Obtained by Cutaneous and Intracutaneous Methods: The Influence of Arsenical Preparations on the Anaphylactic Food Reactions.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 10. September 2. 1922.

Die Unterschiede der beiden angewandten Methoden — intrakutan und kutan — sind sehr gering in ihren Resultaten. Auf schwache Reaktionen kann überhaupt kein großes Gewicht gelegt werden. Wiederholung der Impfung beeinflußt den Erfolg nicht; ebenso übt Arsenzuführung keinen Einfluß auf den Ablauf der Reaktion aus.

Edm. Hofmann-Bonn.

Anny Edelstein-Halpert: **Über Flavizid-Behandlung bei Erkrankungen der Haut- und Schleimhaut junger Kinder.** Med. Kl. 1923. Nr. 20.

Die aus der *Langstein*schen Abteilung stammende Arbeit ergibt günstige Erfolge durch Flavizidalkohol und -glyzerin bei Intertrigo der Säuglinge und gute Einwirkung auf Staphylokokkosen. Bei konstitutionellen, rein exsudativen Gesichtsekzemen wird Flavizid als kontraindiziert und gefährlich bezeichnet. Sehr gute Resultate gab die Pinselung mit Flavizidglyzerin mit Zusatz von Azetonschloroform, bei Stomatitis aphthosa, Soor und Plaut-Vincentscher Angina.

Fritz Callomon-Dessau.

D. Montgomery und *G. Culver:* **Die Frage der Diachylon-Salbe.** Arch. of Derm. 1922. H. 5.

Empl. Litharg. mit 2% igem Acid. salicyl. und 12—25% igem Ol. oliv. wird besonders für Lippenaffektionen, aber auch mit schwachem Desinfiziens (Cresol) für Ulcera cruris und Röntgenulzera empfohlen. Wichtig ist richtige Bereitung des Pflasters. *Schreus*-Bonn.

Paul Šavnik und *Hans Truttwin*-Prag: **„Über neuartige medikamentöse Behandlung in der Dermatologie und Venerologie."** Med. Klin. 1923. Nr. 9.

Wiedergabe des von *Šavnik* auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig Herbst 1922 gehaltenen Vortrags, in dem über experimentelle und klinische Untersuchungen mit neuen Jod-Wismut-

Digitized by Google

und Jod-Urankombinationen berichtet wird. Die Versuche wurden an der Klinik *Šamberger* ausgeführt. — Zahlreiche Krankenvorstellungen erläuterten die Wirkungsweise der Präparate Andriol-Wismut und Andriol-Uran. *Fritz Callomon*-Dessau.

G. Scherber-Wien: **Über eine neue Therapie gewisser Hauterkrankungen.** W. m. W. 1923. 14.

Versuche mit einer Jod in dreifacher Form (gebunden, frei, naszierend) enthaltenden Bismuth- resp. Uransalbe von Dr. *H. Trutt*-Wien (Wien 17 resp. Berlin W 30, Goltzstr. 23) und günstige Erfolge mit letzterer bei Lichen ruber Plaques. *Arthur Alexander*-Berlin.

Willy Engelhardt-Gießen: **Über die hautreizende Wirkung dreier gebräuchlicher Puderarten.** D. W. Bd. 76. 25.

Verglichen wurden Talkum, 2% iger Salizylzinkpuder mit Talkum und schließlich Rheinveilchenpuder Nr. 4711 von der Firma Mühlens, Köln (fein zerriebenes Magnesiumsilikat und einem unbekannten Duftstoff). Letzteres ist völlig unschädlich, es ergab nur 0,2% Hautreizungen statt der 0,6% der beiden anderen Sorten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Eugen Schunke-Stuttgart: **Hautschädigungen nach Umschlägen mit feuchtem Zellstoff.** D. W. Bd. 76. 6.

Auftreten akuter Dermatitiden, in einem Falle sogar von pemphigusähnlichem, mit Fieber einhergehendem Exanthem. Ursache: Es waren schwefligsaure Salze im Zellstoffe enthalten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Rudolf Schön-Königsberg: **Über schweißtreibende Mittel.** Kl. W. 1923. 28.

Besprechung der peripher wirkenden (Agarizin und Atropin), der zentral wirkenden (Kampfersäure, Salbei), der vom Blute aus (Adrenalin, Kalzium) wirkenden und der äußerlich angewandten (Formalin, Gerbsäure usw.) Mittel. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Buschke-Berlin: **Über die antihydrotische Wirkung des Thallium.** Kl. W. 1923. 36.

Ergänzung zu der Arbeit von *Schön* in Kl. W. 1923, 28, bei der Verfasser das Thallium zu erwähnen vergessen hatte.

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Fuld und *Franz Müller*-Berlin: **Die Resorption von Jod per os und durch die Haut.** D. m. W. 1923. Nr. 28.

Heffter hatte in früheren Untersuchungen festgestellt, daß durch die Haut Jod aus Jodkalisalben und aus Jodtinktur Anstrich resorbiert wird, so daß es im Harn nachweisbar ist. Die Autoren stellten bei innerer Darreichung von Jod fest, daß Mengen von 5—10 cg pro Tag fast restlos gespeichert und nur in Spuren wieder ausgeschieden werden. Nach Verreiben von größeren Mengen Jodvasogen in die Haut konnte jedoch niemals auch mit einer verfeinerten Methode des Jodnachweises auch nur eine Spur Jod nachgewiesen werden. Wahrscheinlich entgeht das Jod durch Verflüchtigung der Resorption durch die Haut. *O. Grütz*-Kiel.

M. Friedländer-Berlin: **Veroform und Epithelan, zwei neue Präparate für die Dermatologie.** D. W. Bd. 77. 44.

Veroform ist ein desinfizierendes Wundpulver, das auf die Wunde gebracht, Formaldehyd und Sauerstoff abspaltet, Epithelansalbe ist eine milde reizlose Salbe (Kohlenwasserstoffverbindungen), die als Salbengrundlage verwendbar ist. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Walter Patzschke: **Über das biologische Verhalten der zur Gruppe des Chrysarobins gehörenden Hautmittel.** Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 141. Bd. S. 123.

Die Protoplasmagifte Cignolin und Chrysarobin entfalten ihre Wirkung, wo sie in unverändertem Zustand mit dem Zellprotoplasma in Verbindung treten, ohne daß sie den Sauerstoff der Luft oder bestimmte Lösungsmittel nötig haben. Anthrarobin und Anthraxchinone gehen mit dem Eiweiß keine Verbindungen ein. Die Ausscheidung beginnt meist am zweiten Tage nach der Einreibung und ist am vierten Tag beendet. Da die Anthranole in oxydiertem oder fast oxydiertem Zustand die Nieren passieren, schädigen sie dieselben nie oder so gut wie gar nicht. *Naß*-Stolp.

Veyrières, **A propos de l'emploi des pâtes en Dermatologie.** Ann. de derm. et de Syph. 1923. Nr. 4.

Verf. sucht experimentell den Nachweis zu erbringen, daß die alte Lehre, Pasten seien durchlässig und porös, nicht zu Recht besteht. *E. Zurhelle*-Bonn.

Silberstein-Königsberg: **Über Verstärkung bakterizider Mittel durch intravenöse Injektionen hypertonischer Traubenzuckerlösungen.** D. m. W. 1923. Nr. 11.

Nach experimentellen Untersuchungen des Verfassers wirken intravenöse Injektionen von hypertonischen Traubenzuckerlösungen anscheinend protoplasmaaktivierend, merkwürdigerweise angeblich auch auf Mikroorganismen wie Gonokokken und Spirochäten, die nach Traubenzuckerinjektionen angeblich eine stärkere Vermehrung zeigen. An Mäusen, die mit Nagana-Trypanosomen infiziert wurden, konnte Verfasser dann nachweisen, daß Traubenzuckerlösungen die bakterizide Wirkung von Salvarsan bedeutend erhöhen, indem z. B. von 30 infizierten Mäusen nach reiner Salvarsaninfusionsbehandlung nur 23,3% geheilt wurden, während nach Salvarsan-Traubenzuckerinfusion 76,6% Heilungen erzielt wurden. Die Versuche wurden auch mit hypertonischen Kochsalzlösungen angestellt; die damit erzielten etwa gleichsinnigen Ergebnisse scheinen dafür zu sprechen, daß die Verstärkung der bakteriziden Wirkung nicht besonders an den Traubenzucker, sondern vielmehr an den hypertonischen Zustand der Lösungen gebunden sind. *O. Grütz*-Kiel.

Klingmüller-Kiel: **Weiterer Beitrag zur Terpentinbehandlung.** D. m. W. 1923. Nr. 21.

Unter den unspezifischen Immunisierungsmitteln hat sich die vom Verfasser eingeführte Terpentintherapie einen gesicherten Platz in der ärztlichen Praxis erworben. Wenn das Terpentin noch keine allgemeine und ungeteilte Anerkennung gefunden hat, so teilt es in dieser Hinsicht das Schicksal der anderen zur parenteralen Protoplasmaaktivierung benutzten Mittel wie Milch, Aolan, Caseosan usw. bei denen auch von Unfehlbarkeit der Wirkung nicht die Rede sein kann. Die der unspezifischen Therapie vielfach anhaftende Unsicherheit der Dosierung und der Wirkung beruht meist auf der Ungleichartigkeit des zur Injektion verwandten Materials. Terpentinöl, Milch usw., sind komplexe Stoffe von jeweilig sicher stark differierender Zusammensetzung. Für die Terpentinbehandlung hat Verfasser nun im Laufe langjähriger Erfahrungen ein konstantes

Digitized by Google

Präparat von gleichbleibender Zusammensetzung hergestellt und klinisch erprobt, das von der Firma J. D. Riedel, Berlin, unter dem Namen „Olobinthin" in gebrauchsfertigen Ampullen von je 1 ccm (6 Stück in einer Schachtel) und für größeren Bedarf in Flaschen von 100 ccm in den Handel gebracht wird. Das Olobintin ist die 10% ölige Mischung mehrerer sorgfältig ausgewählter Terpentinöle. Trotzdem es keine anästhesierenden Zusätze enthält, verursacht es keine Schmerzen, so daß es auch subkutan und intraglutäal appliziert werden kann und die früher für die Terpentintherapie empfohlene supraperiostale Injektion nicht mehr unbedingt nötig ist. In manchen Fällen empfiehlt sich auch eine intrakutane Anwendung, die allerdings schmerzhaft ist, aber für bestimmte Erkrankungen, wie z. B. ekzematöse Dermatitiden, die papulösen Formen der Rosacea, ferner für die stärker entzündlichen Fälle von Lupus erythematodes, von besonderer Wirksamkeit zu sein scheint. Auch intravenös kann Olobinthin in kleiner Menge und bei sehr langsamer Injektion aus feinster Kanüle gegeben werden, wenn eine besonders schnelle Wirkung verlangt wird; hier sind besonders gute Erfolge bei urtikariell-erythematösen Dermatosen zu verzeichnen. Nach intravenöser Anwendung treten zwar oft momentan störende Nebenwirkungen auf, wie Hustenreiz und Übelkeit, die sich aber meist bei ganz langsamer Injektion vermeiden lassen. Bemerkenswerterweise kann dort, wo eine 10% ige Terpentinlösung versagt, dieselbe Terpentinmenge, in höherer Konzentration appliziert, therapeutisch vorzüglich wirken. Es kann beispielsweise eine Injektion von 4 ccm 10% igen Terpentins unwirksam sein, während 1 ccm einer 40% igen Lösung, die allerdings schmerzhaft wirkt, ausgezeichnete Wirkung ausübt. In der Regel sind aber 10% ige, in 1—3 tägigen Intervallen und in Mengen von 1 ccm Olobinthin subkutan gegebene Lösungen völlig ausreichend. Verfasser nimmt auf Grund seiner klinischen Beobachtungen an, daß das Terpentin nach der Injektion durch Oxydation abgebaut wird und daß diese Abbauprodukte Allgemeinwirkungen im ganzen Organismus und Lokalwirkungen im Erkrankungsherde hervorrufen. *O. Grütz*-Kiel.

Rohrbach-Bremen: **Erfahrungen mit der Klingmüllerschen Terpentintherapie.** D. m. W. 1923. Nr. 24.

Bericht über günstige Erfahrungen nach Terpentininjektionen bei Pyodermie, Furunkulose, akuten Ekzemen, Follikulitis barbae, Sycosis vulgaris, Trichophytie, Acne vulgaris und einigen Fällen von Dermatitis herpetiformis und einem Pemphigus. Auch für veraltete Gonorrhöefälle, bei denen spezifische Vakzinebehandlung versagt, empfiehlt Verfasser das Terpentin. Betont wird vor allem, daß die Terpentintherapie kein Allheilmittel sei, sondern daß ihr Wert in der unterstützenden Heilwirkung liege. Der Autor widerrät den Gebrauch von in Apotheken hergestellten 10% igen Terpentinölmischungen, da er danach einmal, offenbar infolge Verwendung einer ungeeigneten Terpentinsorte, starke und schmerzhafte Infiltratbildung bei hohem Fieber erlebt hat. Dagegen hat sich das neuerdings von *Riedel*-Berlin in gebrauchsfertigen Ampullen vertriebene nach *Klingmüllers* Angaben hergestellte und geprüfte Terpentinpräparat „Olobinthin" dem Verfasser vorzüglich bewährt. *O. Grütz*-Kiel.

O. Lewin und *E. Rose*: **Intramuskuläre Injektion von Terpentin bei der Behandlung von Hautkrankheiten.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 5.

Digitized by Google

Terpentin ist bei einer Anzahl von Hautkrankheiten von Nutzen, besonders bei follikulären pyodermischen Affektionen in Verbindung mit Röntgenbestrahlungen. Gute Erfolge bei Bartflechte, leidliche bei alten Wunden und Akne indurata. *Schreus*-Bonn.

R. Heinz-Erlangen: **Über die Terpentinölpräparate Terpestrolstreupulver, Terpestrolsalbe und Terpestrolseife.** D. W. Bd. 77. 27.

Die genannten Präparate sind von *Heinz* selbst hergestellt. Das Terpestrolstreupulver (nach Art eines Elaeosaccharums hergestellt) isi 2,5% iges Terpentinöl, Terpestrolsalbe (weiche, neutrale Salbe) 5% ig, Terpestrolseife (weiche Naturkaliseife) 10% Terpentinöl (Ivo Deiglmeyer-München). Das Pulver und die Salbe haben sich bei schlechtheilenden Geschwüren, insbesondere auch bei Lupus exalcereus bewährt (vgl. *Platz*, M. m. W. 1923, 16), vielleicht infolge der lösenden Wirkung des Terpentins auf die Wachshülle der Tuberkelbazillen. *Arthur Alexander*-Berlin.

L. Bussalai und *A. Devoto:* **Die Eigenblutbehandlung bei einigen Hautkrankheiten.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 6. S. 1270.

Die Eigenblutbehandlung erwies sich nach *Bussalai* und *Devoto* als besonders wirksam bei pruriginösen Affektionen vom Typus der Prurigo *Hebrae* und der Urtikaria; sie kann auch bei der *Duhring*schen Krankheit von Wert sein; sie ist ein gutes Unterstützungsmittel bei gleichzeitiger örtlicher Behandlung bei den gewöhnlichen Ekzemen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

H. Alderson: **Ouychauxis und Thyreoid-Therapie.** Arch. of Derm. 1922. H. 5.

Trotz Fehlens sicherer Zeichen von Hypothyreoidismus besserte sich die Affektion der Nägel und der allgemeine Körperzustand auf Thyreoidea-Extrakt. *Schreus*-Bonn.

Walter Schulze-Gießen: **Beitrag zur Bekämpfung der Läuse.** Kl. W. 1923. 21.

Bericht über die Verwendung von Cuprex (Merck), eine blaugrüne klare Flüssigkeit, wasserunlöslich, ein Kupferpräparat, das Läuse und Nisse abtötet. Gute Erfolge, auch quoad Entfernung der Nisse.

Arthur Alexander-Berlin.

W. Hohorst und *H. Voelkel:* **Die Behandlung der Pediculosis mit Cuprex.** M. Kl. 1923. Nr. 23.

Die an der *Wechselmann*schen Abteilung angestellten Versuche mit dem Ungezieferbekämpfungsmittel „Cuprex" der Firma E. Merck (ölige, blaugrüne Flüssigkeit mit mäßigem Benzolgeruch) ergaben sehr günstige Erfolge bei allen 3 Arten von Pediculosis. Besonderer Vorzug: Schnellbehandlung durch 10 Minuten langes Einreiben, nur ein- bis zweistündiges Belassen auf Haaren und Haut und dann erfolgende Waschung.

Fritz Callomon-Dessau.

Sutejew: **Zur Behandlung der Krätze nach der Methode von Rossini.** Moskowski Medizinski Journal. 1924. Bd. 4. S. 61.

Die *Rossini*sche Krätzebehandlung wurde vom Verfasser in folgender Weise modifiziert. Er läßt mit zwei Flüssigkeiten den Körper einreiben, nämlich zuerst 3 mal hintereinander, im Laufe ¼ Stunde, mit Natrii

Digitized by Google

hyposulphurosi (Hyposulphit) 60,0 und darauf 2 mal mit Sol. 5% ac. hydrochlorici. Für jede Lösung muß der Kranke einen besonderen Schwamm nehmen. Verfasser ist mit dieser Behandlung sehr zufrieden.

A. Jordan-Moskau.

Howard Morrow, Ernest L. Walker and *Hiram E. Miller:* **Experience with Chaulmoogra Oil Derivatives in Treatment of Leprosy.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 6. August 5. 1922.

Die Resultate der Leprabehandlung mit dem modernen und viel gelobten Chaulmoogra-Öl und seinen Abkömmlingen, die die Verfasser in San Franzisko erfahren haben, unterscheiden sich etwas von den von anderer Seite publizierten. Von den 21 Patienten sind doch eine ganze Reihe unverändert geblieben oder gar verschlimmert, wenn auch die Autoren der Meinung sind, daß in frischen Fällen die Ester der Chaulmoograsäure guten therapeutischen Effekt haben.

Edm. Hofmann-Bonn.

Mohamed Hamzah-Sumatra: **Über Behandlung der Lepra mit Thymol.** Kl. W. 1923. 42.

Durch Zufall fand Verfasser, daß Thymol die Lepra sehr günstig beeinflusse. Er injiziert von der Lösung Thymol 10,0, Ol. jecoris aselli 90.0 jeden vierten Tag 4 ccm intramuskulär. Nach Ablauf des ersten Behandlungsmonats gibt er allwöchentlich eine Injektion von 4 ccm.

Arthur Alexander-Berlin.

Leven-Elberfeld: **Psoriasis: Jodwirkung und Ätiologie.** D.W. Bd. 77. 33.

Fall von schwerer Psoriasis arthropathica, dessen Hauterscheinungen in auffallender Weise durch Jodkalidarreichung sich besserten; Jodothyrin und Jodglidin hatten keine Wirkung. Verfasser knüpft daran einige im Original nachzulesende Bemerkungen über die Ätiologie der Schuppenflechte speziell über die Vererbungsverhältnisse.

Arthur Alexander-Berlin.

Bertil Cederquist-Stockholm: **Sur le traitement du psoriasis par le sérothérapie non spécifique.** Acta dermato-vén. Bd. II. 4.

Behandlung der Psoriasis mit Gonargin. 9 Fälle. Bei einigen Fällen keine Allgemeinreaktion und dementsprechend gar keine Wirkung auf die Ps. Bei anderen war eine solche und parallel mit ihr eine Verminderung der Infiltrate an dem Hautherde. In 3 Fällen wurde eine Eruptionspsoriasis durch G. provoziert. *Arthur Alexander*-Berlin.

Julio Bravo-Madrid: **A note of the treatment of Psoriasis vulg. by intravenous injections of Sodium salicylate.** Brit. Journ. of Derm. 1922. Nr. 11.

Verfasser berichtet über mehrere Fälle von Psoriasis vulg., die er mit intravenösen Injektionen von Natrium salicylic. behandelt hat; er verwendet dazu eine 20 % ige Lösung. Eine stärkere = 50 % ige Lösung hält Verfasser für unratsam, da dabei der Patient ein Gefühl des Brennens längs der Vene während der Injektion hat und außerdem Neigung zu Thrombosierung besteht. Erfolge brachte die Methode sowohl bei akuten als auch älteren Psoriasis-Fällen. Verfasser nimmt an, daß die gute Wir

Digitized by Google

kung des Salizylnatr. beruht auf der keratohyalytischen Salizylkomponente des Präparates, und Verfasser verwendet das Mittel daher auch bei Keratodermia und Hyperkeratosen mit sehr gutem Erfolge.

Hans Dittrich-Charlottenburg.

Hübner-Elberfeld: **Weitere Erfahrungen mit der kombinierten endovenösen und äußeren Behandlung der Psoriasis.** D. m. W. 1923. Nr. 11.

Durch intravenöse Salizylinjektionen nach *Sachs* werden auch alte Psoriasisfälle für Chrysarobinbehandlung insofern sensibilisiert, als sie auf ganz schwache (¼% bis höchstens ½%) Chrysarobinzinkpasten dann rasch abheilen. Verf. gibt während dieser Chrysarobinbehandlung zweimal wöchentlich Salizylinjektionen in 20%iger Lösung von erst 10, dann 15 und weiterhin 20 cmm bis zu der in 3—4 Wochen meist erreichten Heilung. Das Salizyl wird gebrauchsfertig in Ampullen unter dem Namen „Psoriasal" (= sterile 20%ige Natrium-Salizyl.-Lösung) von der Chem. Fabrik Dr. Albert Bernhard Nachf. (Berlin C 19) in den Handel gebracht.

O. Grütz-Kiel.

Alfred Holländer-München-Gladbach: **Zur Behandlung der Psoriasis vulgaris mit intravenösen Natrium-Salizyl-Injektionen bei gleichzeitiger Salbenapplikation.** D. W. Bd. 77, 45—46.

Verf. berichtet über einige Erfolge, drückt sich aber im ganzen sehr reserviert aus. Jedenfalls sollte die Methode besonders bei *Rezidiven*, bei denen ein Wechsel der Therapie eintreten muß, angewendet werden, sei es ohne, sei es mit externer Salbenbehandlung.

Arthur Alexander-Berlin.

Ludwig Moberg-Stockholm: **De l'emploi de l'huile soufrée dans le traitement du psoriasis et de quelques autres dermatoses.** Acta dermato-vén. Bd. III, 3—4. 1922.

Verf. verwandte die von *Brisson* angegebene Modifikation des Schwefel-Eukalyptol-Kampferöls von Borg nach folgender Formel (*Pautrier*, Presse méd. 21 [V 25]): Sulfur 0,03, Eukalyptol 0,2, Huile 1 g. Das Präparat wird in Ampullen abgegeben von etwa 2 ccm, in Kästen von 10 Ampullen. Nebenwirkungen (Fieber und Schmerzen) infolge der Verschiedenheit der Präparate (des Eukalyptols nach Ansicht des Fabrikanten) sehr wechselnd. Resultate desgleichen: In einigen Fällen gut, in anderen glatte Versager; auch bei Seborrhoea oleosa, Acne rosacea ebenfalls bisweilen auffallende Besserungen, jedenfalls weit mehr, als bei äußerer Schwefelbehandlung. In einem Nachtrag teilt Verf. mit, daß er infolge eines Unglückfalles, über dessen nähere Einzelheiten er nichts angibt, die Anwendung des Präparates bis zur Aufklärung dieses Zwischenfalles ausgesetzt habe. *Cederkreutz* und *Strandberg* äußern sich in der Diskussion ziemlich ablehnend; ersterer hat, allerdings mit der Borgschen Lösung, Schwäche und Blaßwerden der Patienten beobachtet.

Arthur Alexander-Berlin.

G. Fex-Stockholm: **Behandlung der Psoriasis mit Milchinjektionen.** Acta dermato-ven. Bd. III, 1—4. 1922.

105 Fälle: 60 waren lokal mit Cignolin usw., also ohne Milchinjektionen, 45 mit letzterer vor- und mit lokalen Mitteln nachbehandelt. Resultate bei kombinierter Behandlung besser als bei reiner Lokalbehandlung.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Arriel Afzelius-Stockholm: **Behandlung der Psoriasis mit Arsenik.** Acta dermato-ven. 1922. Bd. 3, 3—4.

Empfehlung *großer* Dosen Arsenik (4—5 cg pro die) in Form der asiatischen Pillen etwa 6—8 Wochen lang. Frische sowohl wie auch ältere größere Plaques wurden gut beeinflußt. Von 240 behandelten Fällen zeigten 25 Intoxikationssymptome (Erytheme der Füße, manchmal mit Blasenbildungen). *Arthur Alexander*-Berlin.

Gerber-Stuttgart: **Therapeutische Mitteilungen.** D. W. Bd. 76, 13.

Behandlung der Krätze mit „Sarnol" aus dem pharmazeutischen Laboratorium „Hada" (Hädicke und Schmitz-Dortmund.) Sarnol, eine graugrünliche Schüttelmixtur, besteht nach Angabe des Herstellers aus 20% Schwefel, 1½% Naphthol, 1% Salizylsäure, 1% Karbolsäure, 10% Kreta und 5% Zinkoxyd und wird am besten mit der flachen Hand auf der erkrankten Haut aufgetragen und gründlich eingerieben. Fünf Einreibungen innerhalb 3 Tagen. Gute Erfolge. Schonung der Wäsche. *Arthur Alexander*-Berlin.

Steiner-Duisburg: **Über derzeitige Krätzebehandlung mit besonderer Berücksichtigung des Katamin.** D. W. Bd. 77, 39.

Gute Erfolge mit Katamin-Riedel. Es ist dem Mitigal Bayer gleichwertig, wirkt nur insofern intensiver, als es salbenförmig, das M. jedoch flüssig ist. *Arthur Alexander*-Berlin.

Löwenstein: **Erfahrungen mit Mitigal bei Skabies.** Med. Klin. 1923. Nr. 47.

Sehr gute Erfolge bei der üblichen stationären Behandlung, dagegen Versagen in 50% bei der ambulant durchgeführten „Schnellkur". *G. Jähnke*-Charlottenburg.

Shdanow u. *Romeikowa*: **Die Behandlung der Furunkulose mit Tebelon.** Klinitscheskaja Medicina. 1923. Nr. 5—6. S. 41.

Die vergeblichen Bemühungen, Herr zu werden der schweren Furunkulose, besonders derjenigen im Gefolge der einen oder anderen Infektion, veranlaßten die Verf., das von *Rohr* empfohlene *Tebelon* bei Furunkulose anzuwenden. Sie spritzten dasselbe subkutan, zu einem 1 ccm, alle 2—3 Tage, höchstens bis zu 7 Injektionen ein und sahen, daß dieselben gut vertragen wurden und in 8 Fällen ein vorzügliches therapeutisches Resultat ergaben. Nach den ersten Einspritzungen tritt eine zeitweilige Verschlimmerung in Gestalt von Vereiterung der alten Knoten und Entwicklung eines Furunkels auf, worauf dann die Heilung sich entwickelt. *A. Jordan*-Moskau.

Edmund Hofmann-Bonn: **Über Furunkelbehandlung mit Histoplast.** D. m. W. 1923.

Bei staphylogenen Hauterkrankungen, insbesondere Furunkulose, wurde das v. Wassermann empfohlene Histoplast, das in Pflasterform gebrachtes Staphylokokkenextrakt darstellt, mit gutem Erfolg angewandt. Mit dem Histoplast wird eine immunisatorische Beeinflussung der Haut angestrebt und nach des Verf. Ansicht auch erreicht. *O. Grütz*-Kiel.

Digitized by Google

F. Franke: **Zur Behandlung des Furunkels.** Med. Klin. 1923. Nr. 47.

Verf. ist Anhänger der frühzeitigen operativen Behandlung und empfiehlt bei allen bösartigen Furunkeln einschließlich der gefürchteten Gesichtsfurunkel kleine, tiefe Einschnitte und Herausheben des Pfropfens mit dem scharfen Löffel. Bei schon eingetretener Eiterung Pinselung der Umgebung mit 5% Providoformtinktur und Anwendung der Bierschen Saugglocke. *G. Jähnke*-Charlottenburg.

Hermann Muchow-Hamburg: **Vorläufige Mitteilung einer neuen Lupustherapie.** D. W. Bd. 17, 38.

Es handelt sich um eine Flüssigkeit „Pyotropin" und um eine Salbe „Pyotren", die so auf die erkrankten Hautstellen appliziert werden, daß zunächst Pyotropin mit einem Borstenpinsel aufgetragen wird und dann, ohne einzutrocknen, mit einem dünnen Leinenläppchen eine messerrückendicke Schicht Pyotrensalbe darübergedeckt wird. Pyotropin ist eine Flüssigkeit mit Bodensatz. Sie stellt eine Anreibung von kohlensaurem Kalk mit einer wässerigen Lösung von Kalium-Phosphat und mit etwas freier Karbolsäure dar. Pyotren ist eine schwach gefärbte Salbe aus etwa gleichen Teilen Salizylsäure und Natriumsalizylat, die mit etwas Glyzerin, Zucker und Walrat angerieben ist. Fabrikant: Pyotropin-Werke Marhold und Kamper-Hamburg, Dammtorstr. 40. Es handelt sich um eine Ätzpaste, die dem Verf. in einem in der Unnaschen Klinik behandelten Falle von Gesichtslupus gute Resultate (vgl. Abbildung) ergab. *Arthur Alexander*-Berlin.

Podwyssotzkaja: **Versuche mit Autohämotherapie bei Hauttuberkulose.** Wratschebnaja Gaseta. 1923. Nr. 6. S. 125.

Die Behandlung der Hauttuberkulose mit Autoblutserum muß als eine ungefährliche, wenig schmerzhafte und keine unangenehmen Nebenerscheinungen hervorrufende angesehen werden, so daß sie bei geschwürigen Formen der Tuberkulosen der Haut, bei Affektionen des Drüsenapparates tuberkulöser Natur, wie bei Skrofuloderma verdient angewandt zu werden, selbst im Ambulatorium. *A. Jordan*-Moskau.

Horn: **Periarterielle Sympathektomie bei Sklerodermie.** C. f. Chir. 1923. Nr. 21.

In einem Fall von symmetrischer Sklerodermie beider Arme wurde auf einer Seite die periarterielle Sympathektomie an der Art. bracchialis vorgenommen. Bald nach der Operation war die vorher kühle Hand warm. Nach 14 Tagen begann die Haut der ganzen Extremität, am Oberarm beginnend, ihre frühere Elastizität wieder zu erlangen. Die Krankheitserscheinungen sind am Oberarm ganz geschwunden, am Unterarm nicht völlig. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

De-Franceschi-Ettore: **Über die Behandlung des Pemphigus bullosus.** Giorn. ital. del mal. ven. 1923. H. 6. S. 1258.

De-Franceschi empfiehlt für die Behandlung des Pemphigus die Injektion einer Lösung aus Kalksalzen und Guajakol. Die mittlere Tagesdosis enthält: Kalziumchlorür 0,10, Kalziumglyzerophosphat 0,20, Kalziumformiat 0,15, Kalziumarseniat 0,0015, Kalziumvalerianat 0,05, Guajakol 0,10. Tägliche Injektion von 40 cg des zusammengesetzten Kalkpräparates.

Digitized by Google

Die Injektionen erfolgen subkutan oder intramuskulär. Gleichzeitige Anwendung eines Roborans oder Tonicums ist empfehlenswert.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Fritz Brüning-Berlin: **Über Dauererfolge und Mißerfolge der periarteriellen Sympathektomie, insbesondere über ihre Ausführung bei der arteriosklerotischen Gangrän.** K. W. 1923, 20.

Verf. berichtet über Erfolge bei dieser uns Dermatologen insofern ganz besonders interessierenden Operation, als sie auch bei bisher als völlig unheilbar geltenden vasomotorisch-trophischen und angiospastischen Zuständen (Sklerodermie, Akroparästhesien, Morbus Raynaud, trophischen Ulzera) mit Erfolg in Frage kommt. Auch Mißerfolge verschweigt er nicht, die er z. T. auf uns noch unbekannte Faktoren, z. T. aber auf Fehler der Technik und falsche Indikationsstellung zurückführt. Verf. berichtet über zwei jetzt 1 Jahr nachbeobachtete Fälle von erstens: Mischform von Raynaudscher Krankheit, Sklerodermie und Akroparästhesie, bei der die trophischen Störungen und heftigen Schmerzen geschwunden sind, und zweitens: Ausgesprochene Sklerodermie mit starker Bindegewebsvermehrung im Unterhautzellgewebe, bei der die früheren schmerzhaften Anfälle von Gefäßspasmen, die mit Kälte und Zyanose der Hand einhergingen, seit der Operation nicht ein einziges Mal wiedergekehrt sind.

Arthur Alexander-Berlin.

Utenkow u. *Hempel*: **Die intravenöse Vakzinetherapie bei Pyodermie.** Moskowski Medicinski Journal. 1923. Nr. 3—5. S. 3.

Die Verf. wandten bei 67 Kranken (11 Fälle von Eczema impetiginosum, 7 von Impetigo contagiosa, 19 von Pyodermie, 14 von Sycosis vulgaris und 16 von Furunculosis) Injektionen von polyvalenter Staphylokokkenvakzine an. In einer Reihe von Fällen spritzten sie dieselbe nur intramuskulär, in der anderen nur intravenös ein, in der dritten gaben sie *eine* intramuskuläre und in der Folge intravenöse Injektionen. Am besten erwies sich der dritte Modus. Sie überzeugten sich dabei, daß durch die intravenöse Vakzinetherapie, ohne jede andere Behandlung, völlige Heilung erzielt werden kann. Intramuskulär spritzten sie 0,3—0,5, intravenös 0,1—0,2 ein. Bei normaler Temperatur kann täglich intravenös injiziert werden, bei Temperaturanstieg auf 37,5° über einen Tag und bei Anstieg auf über 37,5° jeden 3.—5. Tag. Das Maximum des Temperaturanstiegs wird bei intravenöser Anwendung 3 bis 5 Stunden nach der Injektion beobachtet. Eine lokale Reaktion wird hierbei nicht beobachtet; eine Herdreaktion kann vorhanden sein, aber ist schwach. Bei der intravenösen Anwendung ist natürlich auf guten Allgemeinzustand zu sehen. Ist das der Fall, so sind die Resultate gute.

A. Jordan-Moskau.

Walter Paetzel-Berlin: **Zur Bekämpfung der Pyozyaneusinfektion in eiternden Wunden.** D. m. W. 1923. Nr. 25.

Empfehlung der kristallisierten Borsäure, die bereits nach einmaliger Aufstreuung Pyozyaneusinfektionen in offenen Wunden zum Verschwinden bringt.

O. Grütz-Kiel.

Konrad Koch-Köln: **Spezifisch-unspezifische Therapie der lokalen Staphylomykosen.** D. m. W. 1921. Nr. 21.

Digitized by Google

Bericht über Behandlungserfolge mit Staphylo-Yatren, das eine Vereinigung von polyvalenter Staphylokokkenvakzine mit dem Chemotherapeutikum Yatren in Lösung darstellt und sich besonders für die Staphylomykosen der Haut als sehr wirksam erwiesen hat. Die Resultate bei Furunkulose und bei Karbunkel waren ausgezeichnete. Nach Ansicht des Verf. bedeutet die hier anscheinend vorliegende Kombinationswirkung der spezifischen Immunisierung durch die Vakzine und der bakteriziden und unspezifischen Wirkung des Yatrens einen wichtigen Fortschritt. *O. Grütz*-Kiel.

F. Knowles u. *E. Corson*: **Die Behandlung des Pruritus ani mit Vakzine.** Arch. of Derm. 1923. H. 4.

Die Angaben von Winfield und Murray, den Pruritus mit Coli- und Streptococcus fecalis-Vakzine zu behandeln, werden nachgeprüft und bestätigt. Hohe Dosierung (500—1000 Millionen Keime und mehr wöchentlich). Heilung in einem hohen Prozentsatz der Fälle. *Schreus*-Bonn.

E. Freund: **Über die intravenöse Behandlung des Pruritus senilis mit Natriumsilikat.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. Heft 2. p. 722.

Der Anregung *Luithlens* folgend, hat *Freund* mehrere Fälle von Pruritus senilis mit Injektionen von Natriumsilikat behandelt und geheilt. Die Behandlung besteht aus 10—20 intravenösen Injektionen, die jeden 2.—3. Tag vorgenommen werden. Man beginnt mit 0,5 g, um auf 2 g zu steigen und arbeitet mit dem Natrium purissimum *Mercks*. Die Injektionen sind schmerzlos und haben keine unerwünschten Folgen. Schon nach den ersten Spritzen tritt ein Nachlassen des Juckreizes ein. Die Kur beruht auf der von *H. Schulz* festgestellten Tatsache, daß die Gewebe alter Menschen eine Verminderung der Kieselsäure aufweisen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Howard Fox: **The Relief of Pain in Herpes Zoster by Paraffin.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 24. Dezember 9. 1922.

Um die oft großen Schmerzen beim Herpes zoster zu beseitigen, hat *F.* eine besondere Paraffinmischung (mit Gummi, Japanwachs und Asphalt) mittels eines Sprays oder Wattebausches aufgetragen. Wichtig ist vor Erneuerung gute Reinigung ohne Verletzung der Bläschen. Die Mischung wird bei 120° F flüssig. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Carl Schreiner-Graz: **Die Behandlung des Ulcus cruris mit der Reimer-Salbe.** D. W. Bd. 77, 38.

Verband der Ulcera mit einer der 4 Reimerschen Pasten, nicht Salben: Pasta Plumbi 4%, Pasta Bismuti 1,5%, Pasta Cupri 0,5%, Pasta Argenti. Diese Präparate enthalten je eines der genannten Metalle in organischer Verbindung von noch nicht geklärter chemischer Struktur und überdies das Metall in kolloidalem Zustande. *Arthur Alexander*-Berlin.

Friedrich Gerlach: **Zur Therapie des angioneurotischen Ödems.** M. Kl. 1923. Nr. 35.

Bei einem typischen angioneurotischen Ödem beider Kniegelenke brachte Calcium lactic. 0,5, 3 × tägl., längere Zeit hindurch in ansteigender Dosis bis 1,0 p. dosi gegeben, das vorher dauernd rezidivierende Leiden zur endgültigen Heilung. Die Beschwerden hatten vorher jeder Therapie und chirurgischem Eingreifen getrotzt. *Fritz Callomon*-Dessau

Digitized by Google

Pr. Vaicunska-Kowno: **Beitrag zur Frage der Behandlung der Orientbeule.** D. W. Bd. 77, 44.

Auskratzung und Ätzung mit dem Argentumstift.

Arthur Alexander-Berlin.

H. P. Lie: **Die Behandlung von Lepra mit Chaulmoograöl und seinen Präparaten.** Medicinsk Revue. 1923. S. 556.

Der Direktor des Lepraspitals zu Bergen, *Lie*, gibt eine Mitteilung über seine Resultate von Behandlung mit dem von *Dean* in Honolulu hergestellten Präparat von „gemischten Estern" von Chaulmoograöl. Acht Patienten werden in 7—20 Monaten behandelt mit wöchentlichen intramuskulären Injektionen von 1—5 g des Präparates. In 4 Fällen war eine ausgesprochene gute Einwirkung zu beobachten, doch keine Heilung, indem man stets Leprabazillen findet. Die Injektionen werden von peinlich unangenehmen lokalen und generellen Nebenwirkungen gefolgt, dabei auch vorbeigehende Gesichtsfeldschwächung. Als Wirkungsweise des Chaulmoograöls denkt Verf. sich in erster Reihe eine fettlösende Wirkung von dessen fetten Säuren an den Bazillen, wobei Lepratoxin frei wird und antitoxische reaktive Prozesse hervorrufen. Man findet auch eine bedeutende Einwanderung von polynukleären Leukozyten in den Lepromen. *A. Kissmeyer*-Kopenhagen

G. Gjorgjevic u. *R. A. Pavlovic*-Belgrad: **Zur internen Behandlung der Ichthyosis.** D. W. Bd. 76, 26 b.

Im Pilokarpin besitzen wir ein Mittel, mit welchem Ichthyosis, mindestens deren leichtere Formen, sehr günstig beeinflußt werden kann. Vor und während des Behandlung sollen die inneren Organe kontroliert werden. Das Mittel wird am besten subkutan verwendet.

Arthur Alexander-Berlin.

L. Cattaneo: **Über die Behandlung der Sykosis trichochytica mit Jodlösungen auf intravenösem Wege.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 435.

Die intravenösen Injektionen werden mit Lugolscher Lösung (Jodi 1,0, Kalii jodati 2,0, aquae dest. 100,0) ausgeführt. Bei der ersten Injektion wird 1 ccm dieser Lösung mit 20 ccm sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und eingespritzt. Die Konzentration der alle Übertage vorgenommenen Injektion wird nach und nach auf 1,0 zu 5,0 Kochsalzlösung erhöht. Die Einspritzungen werden im allgemeinen gut vertragen, haben auch gute Wirkungen, führen aber zu thrombotischen Veränderungen an den Venen, so daß die Therapie in dieser Form sich nicht zur Einführung in die Praxis eignet. Der Verf. hofft, daß es durch andere chemische Kombinationen gelingen wird, die wirksame Jodbehandlung für die praktische Ausführung geeignet zu machen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

J. Schamberg und *J. Kolmer*, **Studien über die Chemotherapie von Pilzinfektionen.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 6.

Die Verfasser versuchten der Frage einer chemotherapeutischen Behandlung von Pilzinfektionen durch Überprüfung einer Anzahl von Farbstoffen (Kristallviolett, Brillantgrün usw.) und Medikamenten (Jod-,

Digitized by Google

Hg-, As- usw. Verbindungen) nahezutreten. Untersucht wurde zunächst die wachstumshemmende und die tödliche Konzentration bei verschiedener Dauer der Einwirkung. Einzelheiten der tabellarisch geordneten Ergebnisse müssen im Original nachgelesen werden. Als Versuchsobjekte dienten Kulturen von Trichophyton rosaceum, Microsporon Audouini und Achorion Schoenleini. Es wurde eine selektive Wirkung einiger Farben und Medikamente für die Pilze gefunden, die dazu benutzt werden kann, Reinkulturen zu gewinnen. Jod erwies sich als stark wachstumshemmend, weniger abtötend, Merkurophen als stärker fungizid. Gleiche Verhältnisse zeigten Brillantgrün und Kristallviolett; doch sind Farbstoffe den Hg-Verbindungen unterlegen. Klinische Schlüsse können aus den Versuchen zunächst nicht gezogen werden. *Schreus*-Bonn.

M. Hutchins, **Beitrag zur Behandlung der Phytosis (Pilzerkrankungen) der Füße.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 6.

Verf. schlägt diesen abgekürzten Namen vor, da er die Ätiologie allgemeiner faßt als Epidermophytosis, Trichophytie usw. Nach Besprechung der Infektionsquellen (Bäder), der Widerstandsfähigkeit der Erreger gegen äußere Einflüsse — schlechtes Waschen der Strümpfe — und der Zeit der häufigsten Infektion (Sommer) bespricht der Verfasser die Art der Behandlung, wobei er nichts wesentlich Neues bringt. *Schreus*-Bonn.

Littauer-Leipzig: **Zur Behandlung des Pruritus vulvae, mit besonderer Berücksichtigung von Soor und Trichomonas.** Z. f. Gyn. 1923. Nr. 1.

Bei bereits bestehenden ekzematösen Veränderungen infolge eines Pruritus ist Trockenbehandlung (Föhn, Rotlicht) indiziert; ist kein Nässen mehr vorhanden, können zurückgebliebene Rhagaden mit 10%iger Höllensteinlösung behandelt werden; zur Nachbehandlung Zink-Wismutsalbe. Als ultimum refugium bleibt die — technisch ganz einfach durchzuführende — Exstirpatio vulvae. Infiltrationsanästhesie lindert die Schmerzen nur vorübergehend. — Ein häufig übersehener Erreger des Pruritus ist der *Soorpilz*! man soll stets auf seine Anwesenheit fahnden! Behandlung mit 10%igen Pyoktaninpinselungen (Nachteil: beschmutzt die Kleider;). — Ist *Onanie* der Grund des Juckens, dann hilft Psychotherapie, Zirbeldrüsenextrakt, der die sexuelle Erregung herabsetzen soll, und Röntgenbestrahlung. — Bisweilen ist der Grund des Juckens in venöser Stauung oder der Anwesenheit von *Oxyuren* zu suchen; bei letzteren ist Oxymors zu empfehlen. — Parasiten der Vagina können eine abnorme Sekretion veranlassen, die zu einer Vulvitis pruriginosa führen kann. Dazu gehören *Leptothrix* und *Trichomonas*; erstere sind leicht zu beseitigen durch Spülungen mit 1% Cupr. sulf., letztere durch Spülungen mit 1% Zinc. sulf. — Neben der Lokalbehandlung ist die Allgemeinbehandlung (Gymnastik, Höhensonne, Arsen u. a.) nicht zu vergessen. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

Conrad Siebert: **Über Trichalbin-Präparate bei Seborrhoea capitis, Haarausfall und einigen Erkrankungen der Kopfhaut.** K. W. 1923. 44.

Trichalbin (Chem. Fabrik Max Hahn-Berlin SW 68) ist eine weiche salbenartige, völlig fettfreie neutrale Masse (Ammoniumstereat). Auf die Kopfhaut eingerieben, trocknet es schnell kaum sichtbar ein, ohne die Haare zu fetten oder zu verkleben und ist mit Wasser leicht wieder

Digitized by Google

zu entfernen. Besonders geeignet ist das Präparat als 5—10% iges Schwefel-Trichalbin bei Seborrhoea capitis, ebenso das Resorcin-Trichalbin, ferner auch Liquor carbonis-Trichalbin bei Haarausfall nach Grippe und nervösem Kopfjucken. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jos. Iser-Prag: **Pemphigusbehandlung.** D. W. Bd. 76, 1.

Zwei Fälle, von denen einer trotz Salvarsan, Chinin, Afenil, Trypaflavin ad exitum kommt; ein anderer wird durch 6,25 Neosalvarsan geheilt. Mitteilung der Resultate der Prager Kreibichschen Klinik über die in den letzten 10 Jahren behandelten Pemphigusfälle: 11 gebessert, 6 starben. Bei Vulgaris ist Arsen, Salvarsan, Chinin, Trypaflavin, Serum symptomatisch wirksam. Bei Unverträglichkeit des einen sofort das andere versuchen. Beim P. vegetans ist Neosalvarsan das Mittel der Wahl. *Arthur Alexander*-Berlin.

E. Feer-Zürich: **Steinkohlenteer gegen das kindliche Ekzem.** K. W. 1923. 39.

Verf. hat unverdünnten Steinkohlenteer gegen Kinderekzeme aller Art mit gutem Erfolge rein aufgepinselt verwendet.
Arthur Alexander-Berlin.

K. Birchett u. *S. Lustberg:* **Salol bei Pocken.** Arch. of Derm. 1922. H. 1.

Salol vermindert bei Pocken die Narbenbildung. Die besten Resultate werden erreicht, wenn die (innerliche) Darreichung im präeruptiven Stadium erfolgt. *Schreus*-Bonn.

Max Soldin: **Einige Beobachtungen bei der Varizellen-Schutzimpfung.** Med. K. 1922. Nr. 17.

Die Varizellen-Schutzimpfung (nach *Kling*) besteht in einer perkutan durch Einverleibung des aus frischen Bläschen gewonnenen Varizellenvirus hervorgerufenen Varizellenerkrankung, die sich durch ihren erheblich leichteren Verlauf von der natürlichen Infektion unterscheide und besonders für Anstalten als Massenschutzimpfung ratsam sei; die geimpften Kinder sind als „varizellenkrank" und ansteckungsfähig anzusehen.
Fritz Callomon-Dessau.

Engelhardt-Gießen: **Spezifisch-unspezifische Behandlung der Trichophytie mit Trichatren.** D. m. W. 1923. Nr. 43.

Verfasser kombiniert seine Ekto-Endotoxingemische aus Trichophytinpilzen, über die er an anderer Stelle berichtet hat, neuerdings mit Yatren und verwendet Injektionen dieses „Trichatren" zur unterstützenden Trichophytiebehandlung, die dadurch angeblich wesentlich verkürzt wird. Das Präparat wird von den Behring-Werken-Marburg in fünf Stärken hergestellt, von denen je eine Ampulle (von Stärke I 2 Ampullen) in einer zu einer Kur ausreichenden Packung enthalten ist. Die Injektionen beginnen mit Stärke I oder II und sollen subkutan, bei geeigneter Lokalisation auch direkt unter oder neben den Krankheitsherd erfolgen. Nach 2—3 Tagen soll die höhere Stärke injiziert werden. Daneben ist die übliche Lokaltherapie und manuelle Epilation anzuwenden. Das Trichatren ist gleich gut bei oberflächlicher und tiefer Trichphytie geeignet, es verkürzt die Heilung auf zwei Drittel bis Hälfte der sonst üblichen Zeit. Die Heil-

Digitized by Google

wirkung ist bei Injektion direkt unter oder neben dem Herd besser als bei anderweitiger subkutaner Injektion. Herdreaktionen werden beobachtet, sind aber für das Zustandekommen der Heilung nicht notwendig.

O. Grütz-Kiel.

Albert C. Geyser: **The Homogeneous X-Ray in the Treatment of Five Hundred Cases of Hypertrichosis.** The Urolog. and Cut. Rev. 1922. Nr. 11.

Nach Vervollkommnung der Technik muß nunmehr die Röntgenbehandlung der Hypertrichosis als die beste Methode bezeichnet werden.

E. Zurhelle-Bonn.

Fritz M. Meyer-Berlin: **Die bisherigen Ergebnisse der Dauerentfernung von Haaren durch Röntgenstrahlen.** D. m. W. 1923. Nr. 5.

Drei Bestrahlungen desselben Hautfeldes sind das Mindestmaß zur Erreichung von Dauerepilation. Bei Einteilung in 6 Felder (rechte und linke Wange, rechte und linke Kinngegend, rechte und linke Oberlippe) erhält jedes Feld 250—300 F unter 4 mm Alum.-Filterung. Zweite Bestrahlung frühestens nach 6—8 Wochen, dritte nach 8—10 Wochen. Damit ist in 50 % der Fälle ein Dauererfolg erzielt; in den übrigen Fällen muß nach Bedarf ganz oder partienweise nachbestrahlt werden. Reparable Schädigungen in Gestalt von Speicheldrüsenstörungen und vorübergehenden Hautrötungen wurden gesehen, aber in keinem Falle kamen schwerere Röntgenschäden vor. Während der Bestrahlungsserien wird Anwendung von Wasser und Seife, Rasiermesser usw. untersagt, die Haut nur mit Öl gereinigt. Auch Lockerwerden der Zähne wurde nie mehr gesehen, seitdem die Kiefer durch Bleiblech geschützt werden. *O. Grütz*-Kiel.

L. Holst: **Die Röntgentherapie der Haarkrankheiten.** Klinitscheskaja Medicina. 1923. Nr. 3—4. S. 16.

Die große Epidemie von Favus, Trichophytie und Sykosis barbae in Moskau hat Verf. Gelegenheit geboten, sich viel mit der Behandlung dieser Krankheiten zu befassen, was ihn zu folgenden Erfahrungen führte: 1. Der nichtinfiltrierte Favus und Herpes tonsurans muß mit nichtfiltrierten X-Strahlen behandelt werden. Nur dem unerfahrenen Röntgenologen empfiehlt sich die Anwendung eines Filters von 1 mm Al. — Die Sykosis barbae und die mit Infiltration einhergehende Trichophytie wird erfolgreicher mit filtrierten Strahlen behandelt. 2. Bei Kindern müssen 5, bei Erwachsenen 7 Bezirke bestrahlt werden. Die Dosis für Kinder beträgt 7—9 x, für Erwachsene bis 10 x. 3. Eine leichte Entzündung der Haut, dazwischen sogar oberflächliche Eiterungen sind nicht immer bei Bestrahlung entzündeter und atrophischer Bezirke zu vermeiden. Diese Erscheinungen gehen aber schon unter Vaselinebehandlung zurück. 4. Kinder unter 5 Jahren soll man nicht einer Röntgenepilation unterwerfen. 5. Es muß der Ausfall aller Haare, bei Sykosis die Resorption aller Infiltrate erzielt werden, wenn Rezidive vermieden werden sollen. 6. Während der Periode des Haarausfalls sind tägliche Waschungen mit warmem Wasser und mechanische Entfernung der Haare notwendig. 7. Nach dem Ausfall aller Haare müssen tägliche Waschungen mit grüner Seife vorgenommen werden. 8. Während der Bestrahlung muß jede Anwendung von Medikamenten (besonders Jodpinselung) unterbleiben. *A. Jordan*-Moskau.

Digitized by Google

Herbert Fuß-Wien: **Zur Behandlung der Erfrierungen mit X-Strahlen.** D. W. Bd. 76. 14.

Entgegen den Publikationen von *Holzknecht* und seinen Schülern, ferner von *Rothart* u. a. sowie von amerikanischen und japanischen Autoren über die guten Erfolge der Röntgenbehandlung bei Frostbeulen nimmt Verf. auf Grund seiner Erfahrungen an der Riehlschen Klinik in Wien einen sehr zurückhaltenden Standpunkt ein (35 Fälle). Nur in 28 % der Fälle ließ sich überhaupt eine günstige Beeinflussung nachweisen, und auch diese war nicht ganz sicher zu konstatieren. Zahlreiche Fälle von Erfrierungen ersten und zweiten Grades, die ohne Röntgen behandelt worden waren, verhielten sich nicht wesentlich anders als die 28 %, die eine Besserung aufwiesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Robert Lenk-Wien: **Das Indikationsgebiet der Röntgenstrahlen bei Hautkrankheiten.** K. W. 1923. 23.

Zusammenfassende Darstellung. *Arthur Alexander*-Berlin.

V. Altmann-Wien: **Gleichzeitige Röntgenepilation mehrerer Köpfe mit einer Röhre.** Strahlentherapie. Bd. XV. H. 5.

Als Leiter der Favusausrottungsaktion, welche der American Joint Distribution Committee unter den Ostjuden in das Leben gerufen hat (etwa 30 000 Kranke), hat Verf. eine neue Methode der Röntgenbestrahlung angewendet, die es ermöglicht, große Massen von Patienten in kurzer Zeit zu bestrahlen, wobei die Zeitersparnis etwa 150 % beträgt. Die Methode besteht in gleichzeitiger Bestrahlung dreier Patienten mit einer Röhre, ohne daß die Zeit, die normalerweise für eine Epilation erforderlich ist, verlängert zu werden braucht. Angabe der Technik der Lagerung (4 Felder-Bestrahlung), der Einstellung, um eine gleichmäßige Epilation zu erzielen. *Pürckhauer*-Dresden.

Herbert Fuhs-Wien: **Zur Röntgenbestrahlung der Furunculosis und Hidroadenitis axillaris.** D. W. Bd. 76. 18.

Die 1 malige Röntgenbestrahlung eines kleinen umschriebenen Hautfeldes (etwa 10 mal 10 cm) mit einer Epilationsdosis harter gefilterter Strahlen (6 H durch 2 mm Al.) erzielt bei hartnäckigen Fällen von Furunkulose sowie Hidroadenitis axillaris sehr günstige Heilerfolge. Sie bewirkt am Orte der Bestrahlung zunächst einen rascheren Ablauf der Entzündungsvorgänge. An bestrahlten und nichtbestrahlten Hautpartien kann spätestens 4—6 Wochen nach der Bestrahlung ein Aufhören der Nachschübe, wahrscheinlich infolge biologischer Umstimmung von Haut und Organismus, erzielt werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Thedering-Oldenburg: **Röntgenreizdosis bei Alopecia areata.** D. m. W. 1923. Nr. 3.

Mit der Röntgenreizbestrahlung bei Alopecia areata, für die er Dosen von 1—2 x mit ½—2 mm Al.-Filter in etwa 2 wöchentlichen Abständen 3—5 mal wiederholt verwendet, erzielte Verf. angeblich so zuverlässige Wirkungen, daß er in 5 Jahren keinen einzigen Rückfall sah.

O. Grütz-Kiel.

Herbert Fuhs-Wien: **Die Indikationsstellung zur Röntgentherapie verschiedener Ekzemformen.** D. W. Bd. 77. 45—46.

Digitized by Google

Verf. faßt seine Erfahrungen an 128 Patienten der Riehlschen Klinik in folgender Weise zusammen: Mit einer harten, schwach gefilterten (0,5—1 mm Al.) Strahlung in kleinen Dosen (0,5—3 Holzknecht) und wenigen Serien (4—6) mit langen Pausen wurden bei gegen die sonst übliche Bestrahlung hartnäckigen und häufig rezidivierendem Ekzem von Kindern und Erwachsenen recht befriedigende therapeutische Resultate erzielt. Nur inveterierte hämorrhagische Ekzeme der Unterschenkel auf variköser Basis und tylotische rhagadiforme Herde an Palmae und Plantae waren dagegen ziemlich refraktär. Schädliche Folgen der Bestrahlung für das Gewebe konnten bei geeigneter Technik bisher stets vermieden werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Julius Basch: **Die Behandlung des Analpruritus.** Therap. d. Gegenw. 1922. Bd. 63. H. 9.

Die Zahl der Antipruriginosa ist groß (Serum, Terpentinöl, Proteinkörper, Hochfrequenzstrom u. a.); die meisten der empfohlenen Mittel wirken nur vorübergehend oder gar nicht. Die Hartnäckigkeit des Analpruritus liegt in der Wechselwirkung von Juckreiz und Kratzen, durch die ein dauernder Circulus vitiosus unterhalten wird. Selbst die Erkennung und Beseitigung eines den Pruritus hervorrufenden Grundleidens (Störungen im Kalkstoffwechsel, der Pankreasverdauung usw.) hat nicht immer auch das Aufhören des Juckreizes zur Folge, da auch die Gewöhnung bei diesem Leiden eine große Rolle spielt. Als *Therapie der Wahl* hat heute *die Röntgenbestrahlung* zu gelten. In frischen Fällen und bei einigermaßen intakter Haut bestrahle man in refracta dosi — 5 x, 3 x, 3 x — alle 8—10 Tage ungefiltert oder mit ½ mm Al.-Filter. Schlafmittel u. ä. sind nicht immer ganz zu entbehren; am besten gebe man Natr. bromat. mit Natr. salicyl., auch Anusolzäpfchen sind zu empfehlen. — Sind schon stärkere Exkoriationen oder ein richtiges Analekzem aufgetreten, dann bestrahle man mit mindestens 10 x unter 2—3 mm Al.-Filter *in einer Sitzung*. Um das weitere Kratzen zu verhindern, empfiehlt Verf. einen Chrysarobinpflasterverband, der die ganze Analgegend dachziegelförmig deckt und bis tief in die Analschleimhaut hineingedrückt wird, so daß gerade die Kotsäule passieren kann; Abnahme dieses Verbandes nach 48—72 Stunden, eventuell Erneuerung. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

Dessauer-Frankfurt a. M.: **Über die Röntgendruckverteilung in der Tiefentherapie.** K. W. 1923. 18. *Holfelder*-Frankfurt a. M.: **Erwiderung zu obigen Bemerkungen.** Ebenda.

Diskussion über die Vorteile des *Warnekros-Dessauer*schen sogenannten „starren" Systems der Tiefenbestrahlung im Verhältnis zu dem *Holfelder*schen, das der Autor als „beweglich" bezeichnet. *Holfelder* schlägt vor, ohne behaupten zu wollen, daß sein Weg der einzig gangbare sei, das *Dessauer*sche System als „diffus infiltrierend", das seinige als „topographisch zielend" zu bezeichnen, um jedes Werturteil über beide Verfahren zu vermeiden. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Highman und *H. Rulison:* **Aussichten der Röntgenbehandlung der Hautkrankheiten vom pathologischen Standpunkt.** Arch. of Derm. 1922. H. 4.

Die Verf. besprechen kurz die Dosierung (vorgeschlagen wird der Buchstabe M für die ED), die therapeutische Wirkungsweise in einigen

Digitized by Google

Gruppen von Fällen und die Aussichten der Therapie. Die Röntgenstrahlen stellen meist nicht die einzige Möglichkeit zur Behandlung dar, was berücksichtigt werden muß. Alsdann werden Gruppen von Indikationen durchgesprochen und die Wertungsweise dabei zu erklären versucht, soweit dies aus den bekannten Eigenschaften der Röntgenstrahlen und den pathologischen Veränderungen möglich ist. Eine Ausführung der Röntgentherapie ohne Berücksichtigung dieser pathologischen Grundlagen muß als blind-mechanisches Arbeiten bezeichnet werden. *Schreus*-Bonn.

Robert Abimelech: **La cheilite exfoliative et son traitement par les rayons X.** Ann. de Derm. et de Derm. 1923. Nr. 2.

Zwei Fälle von Cheilitis desquamativa zeigten auf Röntgenbestrahlung (unter 1 mm Alum.-Filter, in Abständen von 6 Tagen) prompte Heilung.
E. Zurhelle-Bonn.

Buchbesprechungen.

H. W. Siemens: *Die Zwillingspathologie*, ihre Bedeutung, Methodik und bisherigen Ergebnisse. 14 Abbildungen. Berlin 1924. J. Springer 1924. 3,75 Mk.

Als eine neue Forschungsmethode hat *Siemens* die Zwillingspathologie eingeführt und gibt hier eine zusammenfassende übersichtliche Darstellung seiner Forschungen und Ergebnisse, die sich auf 52 von ihm als eineiig und 36 als zweieiig angegebene Zwillingspaare erstreckt. Die Diagnose der Eineiigkeit ist dabei aus der großen Ähnlichkeit in Haar-, Augen- und Hautpigment, Gesichtsform, Hautbeschaffenheit (Lanugo, Epheliden usw.) erschlossen; eine so weitgehende Ähnlichkeit, die oft auch die Psyche (Charakter, Schulleistungen, musikalische Veranlagung) betrifft, hält er bei zweieiigen Zwillingen für ungeheuer unwahrscheinlich und praktisch ausgeschlossen. Eineiige Zwillinge haben somit völlig gleiche Erbmaße, und deshalb hält S. es für erlaubt, den Schluß zu ziehen, daß Verschiedenheiten identischer Zwillinge nicht erblich, also nicht idiotypisch bedingt, sondern paratypisch, also auf Umwelteinflüsse zurückzuführen seien. Auf Grund dieser Anschauung kommt er dazu, die idiotypische Bedingtheit der Naevi im Gegensatz zu *Meirowsky* und *Leren* zu leugnen, ebenso die Nichterblichkeit der Linkshändigkeit anzunehmen, obwohl dabei ein asymmetrisches Merkmal vorliegt. Im speziellen Teil werden nicht nur die Hautkrankheiten, sondern auch die Erkrankungen der Augen und Ohren, die Nerven- und Geisteskrankheiten, sowie innere und chirurgische Erkrankungen besprochen. Mögen in Einzelfragen die Meinungen auch auseinandergehen, das Verdienst des Autors, die Gangbarkeit eines neuen Weges zur Prüfung der Frage, was erblich sei, was nicht, gezeigt zu haben, ist unbestreitbar, und sein interessantes Buch verdient größte Beachtung und Verbreitung. *E. H.*

E. W. Oelze: *Die mikroskopische Ausrüstung des Arztes.* 126 Abbildungen. Leipzig 1924. L. Voß. Karton. 3,30 Mk.

Das vorliegende, klar und übersichtlich geschriebene Buch verdankt seine Entstehung der Erfahrung des Verfassers, daß, obwohl 90% aller Mikroskope von Ärzten gebraucht werden, diese meist doch keine ausreichende Vorstellung von der Reichhaltigkeit der zur Verfügung stehenden mikroskopischen Ausrüstung besitzen. Nach kurzen optischen Vorbemerkungen werden

Digitized by Google

die verschiedenen Stative, die Einrichtungen des Tubus, der Mikrometerschraube, des Objektisches, dann der Objektive, Okulare und Beleuchtungsapparate beschrieben und dabei auch für besondere Zwecke konstruierte Apparate, wie Reisemikroskope, Taschen- und Demonstrations-, Schlitten- und entomologische Mikroskope geschildert. Heizbare und elektrische Objekttische, Durchströmungsvorrichtung und Markierapparate, Mikromanipulator u. a. findet der Interessent ebenso wie die Dunkelfeldkondensoren, die besonders eingehend, ihrer praktischen und wissenschaftlichen Bedeutung entsprechend, dargestellt sind. Präparierlupen und Mikroskope, stereoskopische Instrumente und binokulare Mikroskopaufsätze werden ebenfalls berücksichtigt, ebenso Ultramikroskope, Fluoreszenzmikroskope und solche für ultraviolettes Licht; ferner das den Dermatologen besonders interessierende Hautmikroskop. Meßvorrichtungen, Zeichenapparate, mikrophotographische Instrumente, Blutkörperchenzählapparate u. a. werden gleichfalls aufgeführt, und überall werden für den Gebrauch wertvolle Regeln von dem auf diesem Gebiet bewährten und geschätzten Verfasser gegeben. So ist dies Buch, das eine Fülle von Erfahrungen birgt und zum Schluß noch Bemerkungen über die Auswahl und den Gebrauch des Mikroskops bringt, für jeden Arzt, der auf diesem Gebiet arbeitet, ein wertvoller Führer und Ratgeber und wird sich infolge seiner trefflichen Ausstattung mit demonstrativen Bildern viel Freunde erwerben. *E. H.*

H. W. Siemens: *Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen.* Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Zweite Auflage. Berlin 1923. Julius Springer.

Das Buch ist ausgezeichnet durch eine mathematisch scharfe Formulierung der Begriffe, von denen zahlreiche Bezeichnungen, von *Siemens* selbst geprägt, Eingang in die medizinische Literatur gefunden haben. 94 Abbildungen und Stammbäume im Text erleichtern das Verständnis. Eine eingehende Besprechung der *allgemein-pathologischen Grundbegriffe* der *Konstitution* und der *Disposition* geht den experimentellen, zytologischen und theoretischen Grundlagen der *allgemeinen Vererbungsbiologie* voraus. Das komplizierte Gebiet der *allgemeinen Vererbungspathologie* des Menschen ist an Hand eines reichen Materials instruktiver Beispiele übersichtlich dargestellt. Besonderes Interesse beanspruchen die Ausführungen über *zwillingspathologische* Forschungen bei eineiigen (homologen) und zweieiigen (nichthomologen) Zwillingen, die vom Verfasser inauguriert worden sind und über sonst schwer oder nicht zu lösende Fragen interessante und wichtige Aufschlüsse geben. Die spezielle *Vererbungspathologie* ist gegenüber der ersten Auflage wesentlich erweitert und mit einem sehr ausführlichen *Literaturverzeichnis* versehen; es umfaßt in alphabetischer Reihenfolge nacheinander die Krankheiten der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, der Augen und Ohren, der Nerven und des Geistes, der inneren Organe, des Stoffwechsels und des Blutes sowie der Knochen, der Gelenke und der äußeren Körperform. Ein zum Schluß angefügter Überblick über die *vererbungsbiologische Terminologie* dürfte bei der angedeuteten Fülle des Inhaltes des Interesses eines großen Leserkreises gewiß sein. *E. Zurhelle* (Bonn).

Ernst Finger: *Die Geschlechtskrankheiten als Staatsgefahr und die Wege zu ihrer Bekämpfung.* (Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.) Wien 1924. J. Springer. 1,70 Goldm.

Digitized by Google

Die ungemein klare Darstellung des auf diesem Gebiet so erfahrenen Wiener Klinikers wird allen Fachgenossen von größtem Wert sein, da die trefflich ausgestattete Broschüre alles Wissenswerte in sehr übersichtlicher knapper Form zusammenstellt und die eigenen Anschauungen des Verfassers beifügt. Einer geschichtlichen Darstellung und wohlbegründeten Ablehnung der Reglementierung der Prostitution folgt die Schilderung und Empfehlung der viel angebrachteren fürsorgerischen Maßnahmen und eine Übersicht über den Stand der gesetzlichen Regelung der Prostitution und gesetzlichen Bestimmungen zur Erfassung und sachgemäßen Behandlung der Geschlechtskranken beiderlei Geschlechts in den verschiedenen Staaten. Zwangsuntersuchung und Zwangsbehandlung werden ebenso wie die ärztliche Schweige- und Anzeigepflicht gründlich erörtert und an Stelle der im Kanton Zürich und zum Teil in den Vereinigten Staaten Nordamerikas durchgeführten Gleichstellung der venerischen mit akuten Infektionskrankheiten mit allgemeiner namentlicher Anzeige wird das *beschränkte Anzeigerecht an eine Zentralbehörde*, das ich in dieser Zeitschrift Bd. 29, S. 256 im Jahre 1920 empfohlen habe, als für unsere Verhältnisse ausreichend und zweckmäßig anerkannt. Darauf folgt eine Darstellung der strafrechtlichen Bestimmungen über vorsätzliche und fahrlässige Gefährdung in den einzelnen Staaten und schließlich eine Besprechung der Aufklärung und erzieherischen Maßnahmen sowie der individuellen Prophylaxe, wobei besonders die gewaltigen Anstrengungen und Leistungen in Amerika interessieren und anspornend wirken dürften. Aber auch der leider noch nicht zum Gesetz gewordene deutsche Entwurf wird überall berücksichtigt und anerkannt. Dem zeitgemäßen Büchlein ist größte Verbreitung zu wünschen. *E. H.*

S. Jeßner (Königsberg i. Pr.): *Körperliche und seelische Liebe.* Belehrende Vorträge über das Geschlechtsleben. Leipzig 1924. Curt Kabitzsch. 436 S.

Der in Fachkreisen als Autor der „Dermatologischen Vorträge für Praktiker" rühmlichst bekannte Verfasser wendet sich in dem vorliegenden Buche an ein breiteres Publikum, an die Laienwelt, um ihnen, wie er im Vorwort sagt, einen „Ariadnefaden durch das etwas dunkle Labyrinth des Geschlechtslebens" in die Hand zu geben. Wer da weiß, wie seltsam und verworren oft im Volke die Vorstellungen über das in Rede stehende Gebiet sind, und wie wenig selbst der Gebildete sich da auskennt, wird die Darlegungen des Verfassers, der seit einigen Jahren als Dozent für Sexuallehre an der Königsberger Universität wirkt, mit Interesse begrüßen. Es ist ja ein weites Feld, dessen einheitliche Bearbeitung für den Arzt sicherlich nicht leicht ist: Körperliche, seelische, intellektuelle, ethische, religiöse, pädagogische, juristische, soziologische Fragen müssen erörtert werden, Fragen, die mit der Medizin kaum noch etwas zu tun haben. Ich glaube, daß *J.* diesem, wie er es selbst nennt, „um einen naturwissenschaftlichen Kern kristallisierten Wissenskomplex" in mustergültiger Weise gerecht geworden ist, daß er es verstanden hat, alle diese scheinbar so weit auseinanderliegenden Dinge unter dem gemeinsamen Leitfaden der Ethik einem naturwissenschaftlich und medizinisch nicht vorgebildeten Leserkreis verständlich zu machen. Und noch etwas mehr: Auch der Arzt, der als Berater der Jugend und als Lehrverpflichteter respektive als Vortragender dieses ihm nicht so ohne weiteres vertraute Thema zu bearbeiten genötigt ist, wird in *Jeßners* Ausführungen wertvolle Hinweise und Anleitungen erhalten. Hauptsächlich aus diesem letzterwähnten Motiv heraus möchte ich aus dem reichen Inhalt des Buches wenigstens die Kapitel-

Digitized by Google

überschriften hier bringen: Ungeschlechtliche Vermehrung durch Wachstumsvorgänge — Geschlechtliche Fortpflanzung — Des Menschen Werdegang — Psychoanalyse — Die Pubertät. Sekundäre Geschlechtsmerkmale — Innere Sekretion — Krankhaftes Geschlechtsleben — Perversitäten — Sadismus und Masochismus — Atypische Triebrichtung — Hermaphroditismus — Homosexualität — Bisexualität — Symbolismus — Übertragbare Geschlechtsleiden — Gonorrhöe — Syphilis — Erbsyphilis — Syphilisbehandlung — Geschlechtsneurosen — Sexualethik. Geschlechtsleben und Sittlichkeit — Nacktheit (körperliche und künstlerische) Wahrheit — Abstinenz — Alkohol — Altruismus und Ehe — Ehelebensfehler und Eheschließungsfehler — Ehescheidungsfehler — Eheersatz — Freie Liebe — Prostitution — Soziale Sexualethik. Eheförderung — Eugenik — Vererbung. Bevölkerungsfragen — Keimendes Leben — Sexualhygiene — Sexualdiätetik — Sexualpädagogik.

Arthur Alexander (Berlin).

H. Moral und **W. Frieboes:** *Atlas der Mundkrankheiten* mit Einschluß der Erkrankungen der äußeren Mundumgebung. 453 meist farbige Abbildungen auf 150 Tafeln. Leipzig 1924. F. C. W. Vogel. Preis geb. 120 Mk.

Trotz des Vorhandenseins des neuen Zinßerschen Atlas der Mundkrankheiten haben die Verfasser es unternommen, ein weit größeres Werk herauszugeben, das, auf eine lehrbuchmäßige Darstellung verzichtend, den Abbildungen nur kurze Erläuterungen auf den Tafeln selbst beifügt. Die große Zahl der Tafeln (150) und Abbildungen (453) sowie die gemeinsame Arbeit eines Lehrers der Dermatologie und Zahnheilkunde gibt dem Werk seine besonderen Vorzüge. Nicht nur den verschiedensten Erkrankungen der Mundhöhle, auch den chirurgisch-odontologischen Leiden sowie den Erscheinungen bei allgemeinen und Nervenkrankheiten ist eine ausführliche, fast erschöpfende Darstellung gewidmet worden. Zunächst werden mechanisch-chemische Veränderungen im ersten Abschnitt wiedergegeben, wobei auch Wismutstomatitis, Argyrie und viele seltene Erkrankungen sich finden. Der zweite Abschnitt behandelt die angeborenen Störungen, wie Spaltbildungen, Melanoplakie, Lingua plicata und vieles andere, ein dritter in reichhaltigster Weise die Infektionen, ein vierter die Dermatosen, ein fünfter die Tumoren, ein sechster Blutkrankheiten und Ernährungsstörungen, ein siebenter endlich Nervenleiden. Röntgenfolgen an der Schleimhaut, Kohleimprägnation, Kuhpocken, viele sonst nicht so gut abgebildete Erkrankungen, Mißbildungen und Tumoren finden sich hier in vorzüglicher Darstellung; auf photographische Wiedergabe vieler Leiden ist neben der ausgezeichneten Reproduktion farbiger Bilder nach Moulagen und Zeichnungen großer Wert gelegt worden. Nicht alles, was ihnen wünschenswert schien, haben die Autoren bringen können; so fehlt eine Abbildung der Glossitis media rhombica (*Brocq*); auch einen Primäraffekt des Zahnfleisches und der Zunge, Lupus erythematodes der Mundschleimhaut, Zuckerplätzchenpapeln bei Lues, Abschleifung der Zähne durch Pfeifenrauchen, Cheilitis exfoliativa chronica, Zahnveränderungen bei kongenitaler Lues vermißt man; ferner wären von Malleus und Aktinomykose farbige Abbildungen erwünscht. Die *Möllersche* und *Huntersche Glossitis* werden nicht identifiziert, wie das neuerdings geschieht. Vielleicht hätte sich Einschiebung einiger dieser Bilder auf einzelnen weniger voll besetzten Tafeln ohne Vermehrung der letzteren erreichen lassen. Der Text ist knapp, gibt aber eine prägnante und gute Erläuterung der Abbildungen. Das Werk muß in jetziger Zeit durch seine außerordentliche Reichhaltigkeit und vortreffliche

Digitized by Google

Ausstattung Bewunderung erregen und besonders beim Unterricht von Ärzten und Zahnärzten recht brauchbar sein. Zur Orientierung über seltene Veränderungen ist es sehr geeignet, aber auch als Ratgeber für die Diagnose vermag es Ärzten und Zahnärzten vorzügliche Dienste zu leisten. Möge es die Verbreitung finden, die Herausgeber und Verleger erhoffen.

E. H.

G. Riehl und **L. Kumer:** *Radium- und Mesothoriumtherapie der Hautkrankheiten.* Mit 63 Abbildungen. Berlin 1924. J. Springer. 4,80 Goldm.

Der vorzüglich ausgestattete Leitfaden des Leiters der auf diesem Gebiete führenden Wiener Hautklinik füllt in der Tat eine von vielen empfundene Lücke aus und gibt in ausgezeichneter Form und präzisester Darstellung eine Übersicht über diese wichtige, interessante, bei uns aber vielfach nicht so intensiv wie im Auslande betriebene Therapie. Nur wenige Institute sind ja wie der Verfasser in der glücklichen Lage, einen großen Schatz an Radiumpräparaten zu besitzen und über eigene Erfahrungen in so reichem Maße zu verfügen. Kurzen einleitenden Bemerkungen über Physik und Chemie des Radiums folgt eine Darstellung der biologischen Wirkung und der Bestrahlungstechnik; neben Flächen-, Röhrchen- und Nadelpräparaten sind auch Säckchen-, Injektions- und Emanationsbehandlung berücksichtigt, ebenso Mesothorium. Ein Kapitel über das Verhältnis von Radium- und Röntgenstrahlen und die Zwecke und Wirkungen dieser Strahlentherapie beschließt den allgemeinen Teil. Im zweiten klinischen Teil werden dann die in Betracht kommenden Krankheiten einzeln besprochen und die Indikationen und Erfolge bei den verschiedenen Dermatosen eingehend erörtert und andere Methoden gegenüber in ihrem Wert kritisch beurteilt. Gute Erfolge werden auch im Bilde vielfach vor Augen geführt, z. B. bei Häm- und Lymphangiomen, Nävi, Keloiden, Hauttuberkulose, umschriebenen Ekzemen, Warzen, Schwielen, Keratosen, Leukoplakie, Induratio penis plastica usw. Endlich werden die Erfolge bei malignen Tumoren, und zwar besonders Karzinomen, recht eingehend in Wort und Bild geschildert. Dem Praktiker und Facharzt wird dies aus der Fülle eigener Forschung und Erfahrung entstandene vortreffliche Werk *G. Riehls* und seines Schülers *Kumer* ungemein lehrreich und wertvoll sein. Die Abbildungen auch im allgemeinen Teil sind vortrefflich gelungen.

E. H.

Darier, J., Atlas du Cancer. 1. Heft. Paris 1922. Felix Alcan.

Das Heft bringt auf fünf großen bunten Tafeln vorzügliche Wiedergaben von *Hornperlenkrebs, Basalzellenepitheliom* und der *dritten* von *Darier* abgegrenzten *Mischform,* welche zwar eine große Ähnlichkeit mit dem Basalzellenepitheliom aufweist, im Innern der Epithelstränge aber Kugeln epithelialer Zellen, zum Teil mit einem aus Kolloid bestehenden Zentrum, erkennen läßt *(Epithéliome pavimemteux mixte).* Die von einem der besten Kenner dieses Gebiets stammenden Bilder haben für den Unterricht ganz besonderen Wert. *Zurhelle* (Bonn).

Bazy, L. et **Peyron, A.,** Atlas du Cancer. 2. Heft. Paris 1923. Felix Alcan.

Das zweite Heft des von der französischen Gesellschaft zur Erforschung des Krebses herausgegebenen Atlas bringt Bilder vom Epitheliom der Tube, Chorio-Epitheliom der Tube und Chordom. Auch hier ist Auswahl und Wiedergabe der Bilder vorzüglich. *Zurhelle* (Bonn).

Digitized by Google

I.

(Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Königl.-ungar. Elisabeth-Universität [Vorstand: Prof. Dr. *S. C. Beck*].)

Über Neosalvarsanbehandlung des Lupus vulgaris.

Von

Prof. Dr. S. C. BECK.

Während der verflossenen, fast anderthalb Dezennien der Salvarsanepoche sind die Indikationen der Salvarsanbehandlung nicht nur bei der Syphilis, sondern auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen mit ziemlich genauer Einstimmigkeit festgesetzt worden. Jene Erkrankungen, bei welchen das Salvarsan mit Erfolg anzuwenden ist, lassen sich in bezug auf die Art und Sicherheit seiner Wirkung in zwei große Gruppen einreihen. *In die erste* gehören jene Krankheiten, bei welchen das Salvarsan in ausgesprochener und nachweisbarer Weise *ätiotrop* wirkt. Es sind also hierher zu reihen erstens die verschiedenen Spirochätenkrankheiten und Spirillosen, außer der Syphilis die Febris recurrens, gewisse ulzero-gangränösen Vorgänge, wie Noma und gangränöse Genitalgeschwüre, Angina Vincenti usw. Dann gehören hierher gewisse Protozoenkrankheiten, wie die Malaria, das Gelbfieber, Rattenbißkrankheit (Sodoku) u. a. m. In die *zweite Gruppe* der Salvarsantherapie zugänglichen Krankheiten möchte ich diejenigen Vorgänge einreihen, bei welchen eine ätiotrope Wirkung nicht anzunehmen ist, wo das therapeutische Resultat auch nicht immer gleich günstig ist, und bei welchen neben ausgesprochenen Heilerfolgen oft, ohne die Ursache bestimmt feststellen zu können, Versager vorkommen. Es gehören in diese Gruppe Krankheiten verschiedenster, meistens unbekannter Ätiologie, wie die verschiedenen Formen des Pemphigus und die Dermatitis herpetiformis, das multiple idiopathische Hautsarkom, die Mycosis fungoides, die Chorea, auch die Psoriasis und der Lichen planus kann hierher gerechnet werden und schließlich *gewisse Formen der Hauttuberkulose*. Es soll uns auf Grund der ziemlich spärlichen Literatur, besonders aber

Digitized by Google

unserer eigenen Beobachtungen ausschließlich die Frage beschäftigen, ob die Anwendung des Neosalvarsans bei der Hauttuberkulose tatsächlich von Nutzen sein kann, und ob nähere Bestimmungen der Indikation und der Methode seiner Anwendung möglich sind.

Schon *Herxheimer* u. *Altmann*[1]) ist es aufgefallen, daß bei Lungen-, Drüsen- und Hauttuberkulose nach Salvarsaninjektionen Herdreaktionen auftreten, ähnlich denjenigen, welche wir nach Tuberkulinanwendung zu beobachten gewohnt sind. Beim Lupus entstanden vorübergehende lebhaftere Entzündungserscheinungen, wie Rötung und Ödem, bei der Drüsentuberkulose entstand Einschmelzung des tuberk. Gewebes. Diese aktive Wirkung des Salvarsans auf tuberkulöse Herde versuchten *H.* u. *A.* zu therapeutischen Zwecken auszunützen, und tatsächlich gelang es ihnen, mittelst Kombination von Salvarsan mit Alttuberkulin bei mehreren Lupusfällen beachtenswerte Heilerfolge zu erreichen. *R. Bernhardt*[2]) hat das Herxheimer-Altmannsche Verfahren bei sechs Lupuskranken des Warschauer Spitals angewendet und konnte ähnliche günstige Erfolge verzeichnen. *Bernhardt* kommt zu dem Schluß, daß die Salvarsan-Tuberkulinmethode die verhältnismäßig besten Resultate bei den ulzerierenden Formen gibt, wo sie eine rasche Vernarbung herbeiführt. Sehr auffallend war *die resorptive Wirkung, welche auf das lupöse Infiltrat ausgeübt wurde.*

In einer zusammenfassenden Arbeit über die neueren Methoden der Lupusbehandlung berichtet *Schönfeld*[3]) aus der Würzburger Klinik auch über therapeutische Versuche mittelst der Herxheimer-Altmannschen Methode. Seine Ergebnisse bei 8 Lupuskranken, die allerdings, wie es scheint, sehr unregelmäßig und nicht systematisch behandelt wurden, sind nicht zufriedenstellend. Typische Herdreaktionen konnte er nur in zwei Fällen feststellen. Er meint, daß *die Wirkung des Salvarsans auf einer Zerstörung pathologischer Gewebe im allgemeinen beruht, mit nachfolgenden Rückbildungserscheinungen im krankhaft veränderten Gewebe;* es ist dies eine Feststellung, der wir nur beipflichten können; doch sehen wir darin eher einen Grund für als gegen seine Anwendung. Auch in der französischen Literatur finden wir einige beachtenswerte Versuche und Angaben über die Salvarsan- beziehungsweise Neosalvarsananwendung bei verschiedenen tuberkulösen Hauterkrankungen. Als erster hat *P. Ravaut*[4]) im Juni 1913 in der Sitzung der französischen dermatologischen Gesellschaft in Paris vier Fälle verschiedener Tuberkulide demonstriert (T. papulo-necrotique, sarcoide-Boeck, Eryth. indur. Bazin und Lichen scrophul.), welche nach zwei bis fünf intravenösen Neosalvarsaninjektionen mit Dosen von 0,45 bis 0,90 g vollständig heilten. Ein großer Schönheitsfehler dieser Fälle war aber, daß drei von ihnen positiven Wassermann hatten, bei zweien sogar sichere Symptome florider Syphilis zu konstatieren waren.

Es schloß sich eine lebhafte Diskussion an diese Demonstration an, und wenn die Diagnosen auch nicht entschieden bestritten wurden, so wurde doch von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, daß die günstige Wirkung des Neosalvarsans in diesen Fällen mit der Syphilis der Kranken im Zusammenhang steht. *Milian* drückte sich diesbezüglich am klarsten aus: „Je ne crois pas, que le Salvarsan guérisse la tuberculose, quand celle-ci existe seul dans l'organisme, mais qu'au contraire il peut la guérir... quand elle est en

Digitized by Google

symbiose avec la syphilis." *Ravaut* bestreitet die Berechtigung dieser Annahme, will in dem Heilerfolg eine reine antituberkulose Wirkung des Salvarsans erblicken.

Bald publizierte *Ravaut*[5]) sechs weitere Fälle von verschiedenen Tuberkuliden, von welchen fünf durch Neosalvarsan geheilt wurden (zwei Fälle von Eryth. indur. Bazin, ein *Boeck*sches Sarkoid, ein angiolupoid. Brocq, ein Lupus eryth. mit papulo-nekrotischem Tuberkulid), ein Fall von Lichen scrophul. erwies sich refraktär. Auch unter diesen sechs Fällen fand er dreimal einen positiven Wa., bestreitet aber die absolute Spezifizität der Reaktion und hält an dem Standpunkt fest, daß man öfters auch bei reinen Tuberkulidfällen, ohne latente Lues, positive Wa.R. erhält. Schließlich demonstrierte er[6]) im selben Jahre noch einen Fall von ausgebreitetem Lupus eryth., ebenfalls mit positivem Wa., welcher durch Neosalvarsan günstig beeinflußt wurde. *Milian* ergriff bei dieser Gelegenheit wieder das Wort, um die Spezifizität der Wa.R. energisch zu verteidigen.

Zwei Monate später erschien die Arbeit von *Tzanck* und *Pelbois*[7]) aus der *Darier*schen Abteilung des Saint Louis-Spitals. Sie berichten über ihre Ergebnisse, welche sie bei 21 Fällen von verschiedenen Hauttuberkulosen, darunter 11 Lupusfälle, mit Neosalvarsanbehandlung erzielt haben. Zumeist wurde Neosalvarsan allein gegeben, bei einem einzigen Lupusfall wurden gleichzeitig Röntgenbestrahlungen und Skarifikationen angewendet, bei einer Reihe von Fällen wurden aber früher schon verschiedene allgemeine und lokale Mittel, Tuberkulin, Röntgen, Finsen, Kal. hypermang. usw. versucht. Die Dosis der einzelnen Injektionen wurde bei den meisten Kranken von 0,30 oder 0,45 bis 0,90 gehoben. Die Zahl der Injektionen betrug zumeist sechs bis sieben, nur selten mehr, öfters genügten aber schon vier Injektionen. Wenn wir die therapeutischen Resultate, welche *Tzanck* und *Pelbois* erzielten, betrachten, ergibt sich, daß mit keinem anderen Verfahren in relativ kurzer Zeit eine so günstige Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses zu erwarten gewesen wäre. Es heilten acht Fälle vollständig, bei neun Fällen war die Besserung sehr bedeutend, in zwei Fällen nur mäßig, während zwei fast unbeeinflußt blieben, und zwar ein Fall von ausgebreitetem Gesichtslupus bei einem sonst sehr kräftig gebauten Mädchen, und ein *Darier-Roussy*sches Sarkoid einer Frau. Erstere bekam fünf, letztere nur drei Injektionen.

Unter den geheilten Fällen befanden sich zwei Lupuskranke, die beide auch an Syphilis litten (Fall 4 und 11), vier Fälle von abc. Drüsenerkrankungen mit Hautfisteln, resp. Ulzerationen und Lichen scrophul., ein Fall von papulo-nekrotischem Tuberkulid mit Lichen scrophul. und schließlich ein *Boeck*sches Sarkoid. Eine bedeutende Besserung war bei sechs Lupus-vulg.-Fällen zu verzeichnen, darunter zwei hypertrophische und zwei ulzeröse Formen und bei zwei Fällen von Lupus eryth., außerdem bei einer geschlossenen erweichenden tuberkulösen Drüsenschwellung. Wir entnehmen einem Referat, daß auch *Jeanselme*, *Vernes* und *Bloch*[8]) bei mit Syphilis kombinierter Tuberkulose in frühem Stadium des letzteren eine gute Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses durch Salv. und Neosalv. verzeichnen konnten. Ähnliche Erfahrungen sollen auch *Bernard* und *Paraf* gemacht haben.

Trotz diesen günstigen Resultaten finden wir in den folgenden 10 Jahren kaum noch weitere Versuche Hauttuberkulose mit Salvarsan zu beeinflussen. *W. H. Best-Brooklyn*[9]) erwähnt unter den nichtsyphilitischen, durch Salvarsan beeinflußbaren Krankheiten auch den Lupus. *P. Wichmann*-Hamburg[10])

Digitized by Google

hat bei einer geschwürigen Tuberkulose der Vulva auf syphilitischer Basis von einer kombinierten antiluetischen Behandlung eine bedeutende Besserung gesehen; die vollständige Heilung wurde durch Mesothoriumbestrahlungen herbeigeführt. Es sind also teilweise Fälle von Kombinationen der Lues mit Tbc., bei welchen das Salvarsan günstig wirkt, ja selbst Heilung herbeiführen kann, wie dies *Milian* in den oben zitierten Worten bestätigte; es gibt aber sicher auch Fälle rein tuberkulöser Haut- und Drüsenerkrankungen, bei welchen, nach den Angaben der Autoren, Salvarsan mit großen Nutzen angewendet werden kann.

Meine ersten Beobachtungen beziehen sich ebenfalls auf Fälle, bei denen der Lupus mit latenter Lues vergesellschaftet war, und bei welchen die Salvarsankur eigentlich gegen die Lues verordnet wurde. Bei einer Kranken waren neben typischen syphilitischen Schleimhautveränderungen tuberkulöse Läsionen der Haut und Knochen vorhanden. Vor dem Vorwurf einer Fehldiagnose in diesen Fällen möchte ich mich gleich an dieser Stelle verwahren. Die Fälle waren nicht nur klinisch mit größter Sorgfalt untersucht, es wurde bei den meisten die Diagnose auch histologisch bestärkt. Es wäre doch zu leicht und einfach, den Standpunkt zu vertreten, daß eine Hautveränderung, welche durch antiluetische Behandlung geheilt oder gebessert wird, ohne weitere Kritik für luetisch gelten muß. In zweifelhaften Fällen hat diese Annahme eine gewisse Berechtigung, das wird aber doch nur ziemlich selten vorkommen; klinisch und histologisch typische Bilder aber, auf Grund rein therapeutischer Erfolge als syphilitisch zu bezeichnen, ist sicher nicht gerechtfertigt. Was das histologische Bild anbelangt, möchte ich auf die bekannte Tatsache hinweisen, daß Infiltrate mit mehr oder weniger typischen Langhansschen Riesenzellen zwar bei verschiedenen chronisch entzündlichen Granulomen vorkommen können, daß aber das Bild des echten Lupoms, d. h. des tuberkulösen Tuberkels auch ohne Bazillenbefund recht typisch ist und mit spätluetischen Veränderungen — es kann sich ja nur um solche handeln — kaum zu verwechseln ist.

Es sollen nun vorerst in möglichster Kürze die Krankengeschichten meiner luetisch-tuberkulösen Fälle folgen.

1. A. M. 38jährige Frau. Aufnahme am 11. 1. 1921. Ihre Hautkrankheit besteht seit 15 Jahren. Vor 6 Jahren eine Frühgeburt im 7. Monat. Das Kind soll mit 2 Jahren an einer Hautkrankheit zugrunde gegangen sein. Patientin hat multiple Hautläsionen, welche teils aus Narben mit unebener Oberfläche und unregelmäßiger Form, teils aus aktiven, in ihrer Mitte mit Borken bedeckten, oder auch vernarbten an den Rändern mit typischen Tuberkeln versehenen Veränderungen bestehen. Unter den Borken befinden sich unregelmäßig geformte Geschwüre mit gezackten Rändern. Die

Digitized by Google

Größe dieser Plaques variiert von Taler- bis Handtellergröße, ihre Form ist meistens polyzyklisch. Die r. Hand, besonders die Finger sind diffus infiltriert, verdickt und deformiert. Sonst befinden sich die beschriebenen Veränderungen hinter dem l. Ohr, am Rücken, am l. Arm und in der Gegend beider Trochanteren. Polyadenitis mit harten bis haselnußgroßen Drüsen. Wa.R. ++, Pirquet am erkrankten Arm sehr stark +, am gesunden schwach +. Diagn.: *Lupus vulg. exulcerans und Lues latens.*

Da nach einigen Silbersalvarsaninjektionen von 0,05 bis 0,20 ein Rückgang der Entzündung, Abflachen der Infiltrate und Abfallen der Borken beobachtet wurde, wird die Behandlung bis acht Injektionen in 5tägigen Intervallen fortgesetzt. Nach der achten Injektion sind die exulzerierten Stellen fast vollkommen vernarbt, die Verdickung der Finger sichtlich zurückgegangen. Es folgen noch drei Neosalvarsaninjektionen à 0,45. Nun wird noch ungefähr 1 Monat lang eine Pyrogallolkur abwechselnd mit Kal. hypermang. Umschlägen der Kur angeschlossen, nach welcher die Patientin in bedeutend gebessertem Zustande, mit negat. Wa.R. entlassen wurde.

2. A. H., 7jähriges Mädchen. Erste Aufnahme am 3. 11. 1920. Das Kind ist vor 5 Wochen aus dem St.-Stephan-Spital entlassen worden, wo es eine Inunktion durchgemacht hat.

Das knorpelige Nasengerüst ist etwas eingesunken, die mittleren Schneidezähne sind gezackt. An den Extremitäten befinden sich mehrere teils livide, teils schon verblaßte Narben von Taler- bis Handtellergröße. Am linken Bein besteht eine fistulöse Veränderung mit infiltrierten lividen Rändern. In der r. Glutealgegend besteht eine ungefähr handtellergroße, lividrote Plaque, von nahezu viereckiger Form und gleichfalls mit infiltrierten Rändern, in welcher einzelne Knötchen zu unterscheiden sind. Im Mundwinkel und auf der Mundschleimhaut, sowie in der Analgegend typische, spezifische Plaques. Wa.R. ++++. Diagn.: *Lues II* (kongen.?) und *Lupus vulg. und Tbc. colliquat. cruris.*

Nach 25 Inunktionen und vier Neosalvarsanspritzen ist die fistuloulzeröse Läsion des Unterschenkels fast unverändert, auch die Veränderung der Glutealgegend zeigt nur minimale Besserung, während die Schleimhautläsionen vollkommen geheilt sind. Es wurde ein kleiner chirurgischer Eingriff am Bein gemacht, ein kleiner Knochensequester und das umgebende tuberkulöse Gewebe entfernt. Die Heilung erfolgte unter Anwendung der feuchten Kammer. Entlassung am 13. 12. Wiederaufnahme am 28. 7. 1921. Es besteht nur noch die lupöse Veränderung der Glutealgegend, mit ausgesprochenen Hauttuberkeln und oberflächlicher Schuppung. Gewicht 19 kg. Wa.R. +++. Histologisch zeigt die Hautveränderung typischen tuberkulösen Bau. Es wird neuerlich Inunktionskur kombiniert mit Neosalvarsan verordnet. Nach der fünften Neosalvarsanspritze à 0,15 ist diesmal das entzündliche Infiltrat fast vollkommen, die Tuberkelknötchen zum größten Teil verschwunden.

3. L. T., 3jähriger Knabe, aufgenommen am 9. 8. 1921. Anamnese unbekannt. Er ist seinem Alter entsprechend gut entwickelt. Vorn in der mittleren Halsgegend ist die Haut in der Ausbreitung von 8 bis 10 cm Durchmesser gerötet, weich infiltriert und mit Borken besetzt, unter welchen oberflächliche Geschwüre mit unterminierten Rändern sichtbar sind. Nach einiger Zeit entwickelt sich ein haselnußgroßes Infiltrat, das mit der Unterlage verwachsen und mit verdünnter, feinschuppender, lividroter Haut bedeckt ist,

Digitized by Google

Eben konstatierbare Fluktuation. Okzipital- und Leistendrüsen bohnengroß, ziemlich hart. Wa.R. ++. Diagn.: Lues latens, Tbc. colliquat. et gumma tbc. cutis. Wegen positiver Wa.R. kombinierte Kur, bestehend aus Inunktionen + Neosalv. à 0,10 bis 0,15. Nach 25 Inunktionen und fünf Neosalvarsanspritzen vollkommene Heilung.

Gewiß sind diese Fälle nicht unstreitig dazu geeignet, um die Wirkung des Neosalvarsans auf tuberkulöse Prozesse der Haut zu beweisen. Erstens einmal wurde ja in den beiden letzten Fällen auch vom Hg. sehr ausgiebig Gebrauch gemacht, dann könnte hier, ebenso wie in *Ravauts*, *Tzancks* und *Pelbois*' einzelnen Fällen, der Vorwurf gemacht werden, daß entweder durch die Heilung der Syphilis oder durch die allgemeine roborierende Wirkung des Arsens der Kräftezustand der Kranken in der Weise gehoben wurde, daß das allein zur Besserung des tuberkulösen Prozesses beitragen mußte. Wir haben aber aus diesen und noch einigen anderen Fällen doch den, gewissermaßen subjektiven Eindruck gewonnen, daß die Hauptrolle bei der günstigen Beeinflussung dem Salvarsan zuzuschreiben ist. Deshalb haben wir versucht, eine kleine, sorgfältig nach gewissen Prinzipien ausgewählte Reihe von reinen Lupusfällen mit Neosalvarsan zu behandeln. Es wurden solche Formen des Lupus ausgesucht, welche nach unseren obigen Erfahrungen und nach den in der angeführten Literatur publizierten Fällen für die Behandlung besonders geeignet schienen. Auf diesen Punkt werden wir noch zurückkommen. Die Fälle sind die folgenden:

1. I. C., 55 jähriger Mann, von gut entwickeltem, starkem Körperbau. Aufnahme am 12. 1. 1922. Soll nie Syphilis gehabt haben. Hat drei gesunde Kinder, eines ist mit 12 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Innere Organe o. B. Die Hautveränderungen bestehen seit 15 Jahren, sind sehr ausgebreitet, bedecken — mit Ausnahme der Nase — den größten Teil des Gesichts, ziehen sich über den Hals auf die Brust und den Bauch, ungefähr bis zur Nabelgegend hinunter, hinten reichen sie bis zur Anguli scapul. an den Seiten bis zu den Rippenbögen. Die Veränderungen bestehen aus ausgebreiteten lividroten, über das Hautniveau erhabenen, weichen Infiltraten mit unebener Oberfläche; an vielen Stellen bestehen oberflächliche kleine Geschwüre mit gezackten Rändern und eitrigem Grund. An manchen Stellen ausgesprochener papillärer Bau, mit hyperkeratotischen Massen bedeckt und von tiefen Rhagaden durchsetzt. Es bedecken dicke Borken die geschwürigen Stellen, welche sehr schmerzhaft sind. Zwischen den Infiltraten, welche keine einzelnen Tuberkel erkennen lassen, befinden sich auch ausgebreitete narbige Hautflächen, von dünner, atrophischer Beschaffenheit. Die Begrenzung der Läsion ist an vielen Stellen serpiginös oder gezackt. Am Rande der große Hautflächen bedeckenden Läsion stehen vereinzelte oder in kleineren Gruppen geordnete linsen- bis erbsengroße lividrote Knötchen oder Papeln, die kaum

Digitized by Google

über das Hautniveau hervorragen. Beide Ohrmuscheln sind vollkommen zerstört, an ihre Stellen ist ein stark gespanntes, am Schädel anliegendes, glattes Narbengewebe getreten. An den Extremitäten sind zerstreut einige mark- bis talergroße Narben zu sehen. An der Schleimhaut der Unterlippe und des Gesichts in der Höhe der Interdentallinie besteht eine zackig begrenzte, etwas erhabene, weißlich belegte und teilweise exulzerierte papilläre Veränderung. Gebiß sehr mangelhaft. Wa.R. und S.G.R. negativ. Pirquet stark positiv. Tuberkulin 0.1 mg subkutan hat starke Lokalreaktion zur Folge. Eine Herdreaktion war vielleicht wegen der großen Ausbreitung und dem stark entzündlichen Charakter der Veränderung nicht sicher festzustellen. Untersuchung auf Pilze (Sporotrichose, Blastomykose usw.) histologisch und kulturell negativ. Der histologische Bau zeigt typische tuberkuloide Struktur mit *Langhans*schen Riesenzellen. In einem Schnitt wurde ein säurefester Bazillus von der Form des Tbc. Bazillus gefunden.

Auf Grund des klinischen, histologischen und bakteriologischen Befundes stellen wir die Diagnose auf *Lupus hypertrophicus papillaris exulcerans et mutilans* und verordneten vor allem eine Neosalvarsankur. Da aber von kompetenter Seite auch die Möglichkeit eines — zwar äußerst atypischen — Spätsyphilids in Erwägung gezogen wurde, wurde vorerst die Mischspritze (0,45 Neo. + 0,02 Subl.) gegeben. Lokal nur Borsalbe. Schon den 4. Tag nach der zweiten Injektion ist eine ausgesprochene Tendenz zur Besserung zu verzeichnen. Die Infiltrate werden flacher, besonders in ihren zentralen Teilen, die Ulzerationen trockener und kleiner. Nach der dritten Injektion ist besonders am Rücken wieder ein Lebhafterwerden der Farbe und etwas stärkerer Turgor zu konstatieren. Nach der fünften Injektion haben sich einige Infiltrate erweicht und entleeren auf Druck ein dünneitriges Sekret. Die Behandlung wird jetzt auf ungefähr 1 Monat unterbrochen, während welcher Zeit Patient an der Polyklinik des Herrn Prof. *Török* zwei Chrysolganinjektionen bekommen hat. Nach Wiederaufnahme ist im allgemeinen eine Abflachung der Infiltrate, gleichzeitig aber eine Ausbreitung der Ulzerationen aufgetreten. Es wird jetzt Neosalvarsan allein verordnet, und es werden in 5 Wochen fünf Injektionen à 0,45 bis 0,60 gegeben. Nach der zweiten Injektion sind sämtliche Ulzera vernarbt, nach der fünften ist an einzelnen Stellen das Infiltrat in ziemlicher Ausdehnung resorbiert, an ihre Stellen ist glattes atrophisches Gewebe getreten. Es wird nun auf die Kromayer-Lampenbehandlung übergegangen; nach einem weiteren Monat ist zu konstatieren, daß alle behandelten Stellen bedeutend abblaßten, das Infiltrat weiter zurückging; nirgends gibt es mehr Ulzerationen. Während der letzteren Behandlung entstanden auf der erkrankten Hautoberfläche verstreut kleine stecknadelkopfgroße Pustelchen, deren Inhalt kulturell sich steril erwies.

Die ungewohnte Form, die außergewöhnliche Ausbreitung machen diesen Fall bemerkenswert. Die Weichheit der Infiltrate und die Form der Ulzerationen, die stellenweise papilläre Struktur und die verrukösen Auflagerungen, die wiederholt angestellte negative Wa.R. und S.G.R., der stark positive Pirquet und die Lokalreaktion nach subkutaner Tuberkulingabe, der typische histologische Befund und die negative Anamnese

Digitized by Google

sprechen einstimmig für den tuberkulösen Charakter der Veränderung. Aber selbst die Wirkungsart des Neosalvarsans bestärkt unsere Diagnose. Es ist nicht anzunehmen, daß eine spätsyphilitische Veränderung vom obigen Typus nach unseren Neosalvarsankuren nicht vollkommen geheilt wäre. Dies war aber bei weitem nicht der Fall. Es war eben nur eine bedeutende Besserung mit den Neosalvarsaninjektionen zu erreichen, und wir müßten später zu anderen Behandlungsmethoden greifen, um weitere Besserung zu erzielen.

2. V. B., 14 jähriges, gut entwickeltes Mädchen. Aufnahme den 30. 4. 1923. Leidet seit ihrem 2. Lebensjahre an einer Hautkrankheit. Der Vater ist lungenkrank. Am r. Arm und Handrücken zahlreiche markstück- bis handtellergroße, teils konfluierende, stark über das Hautniveau hervorragende lividrote Plaques, aus weichem Granulationsgewebe bestehend, stellenweise mit papillärer Struktur und typischen Lupusknötchen an den serpiginösen Rändern. Die Finger sind elephantiastisch verdickt und deformiert, mit unregelmäßig geformten verdickten Nägeln. Der ganze Arm ödematös geschwollen. Am r. Schenkel mehrere ähnliche, doch weniger hypertrophische Plaques mit zentraler Vernarbung oder Geschwürsbildung. Diagn.: *Lupus hypertrophicus.*

Patientin bekommt Neosalvarsaninjektionen à 0.30 g. Nach der dritten Injektion erkrankt sie an Masern, so daß die Kur 3 Wochen lang unterbrochen werden mußte. Fortsetzung bis 15 Injektionen. Der therapeutische Erfolg ist über Erwartung günstig. Vollständiges Abflachen der Läsionen, mit starkem Abblassen ihrer lividroten Farbe, wodurch einzelne Knötchen deutlicher sichtbar werden. Das Ödem des Armes ist vollkommen, die Verdickung der Finger bedeutend zurückgegangen. Erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens.

3. R. K., 18 jähriges, normal entwickeltes Mädchen, aufgenommen am 5. 3. 1923. Ihre Krankheit besteht seit 12 Jahren und hat am Gesicht, beziehungsweise am Hals mit Drüsenschwellung und Durchbrechung begonnen. Lungen o. B. An der Nase, von der Nasenbeingrenze abwärts, umschriebene, typische, lupöse Veränderung, teils schuppend, teils mit Krusten bedeckt. Die Ränder des Naseneinganges sind vernarbt. An der l. Gesichtshälfte befindet sich eine talergroße Narbe. Von der Unterlippe abwärts, den ganzen Hals kragenförmig umgebend, größtenteils vernarbte, ziemlich glatte Hautfläche. An den polyzyklischen gezackten Rändern, besonders am Nacken befinden sich Krustenauflagerungen, in der Nachbarschaft typische Lupusknötchen. Am r. Oberarm und beiden Unterarmen und Handrücken, in der r. Glutealgegend mehrere taler- bis handtellergroße, den obenbeschriebenen ähnliche Läsionen, mit dem Unterschied, daß hier größere und tiefere Ulzerationen mit dickeren Krustenauflagerungen vorhanden sind. Am l. Schenkel eine handtellergroße Narbe. Diagn.: *Lupus vulg. exulcerans.* Therapie: Neosalv. von 0,15 bis 0,45.

Nach der neunten Injektion bedeutendes Abblassen, besonders am Halse und Abflachen der Ränder. Im ganzen bekam Patientin 20 Injektionen in

Digitized by Google

3½ Monaten. Nach Beendigung der Kur sind alle Ulzerationen vernarbt, die Besserung auch sonst noch weiter fortgeschritten. Nach 4 Monaten meldete sich Patientin in nahezu unverändertem Zustande wieder. Neuerliche Aufnahme am 30. 11. Es wird jetzt eine Pyrogallolkur von 5% bis 7½% verordnet, welche mit den notwendigen Unterbrechungen fast 3 Monate lang fortgesetzt wird, dann folgen wieder 13 Neosalvarsaninjektionen von 0,30 bis 0,45, welche aber jetzt, in diesem weit fortgeschrittenen Stadium der Heilung, schon einen viel weniger bemerkbaren Einfluß auf die noch vorhandenen Veränderungen ausgeübt haben.

4. F. H., 17jähriger, mäßig entwickelter Bursche mit blasser Gesichtsfarbe. Aufgenommen am 7. 12. 1923. Mit 5 Jahren hatte er die Masern überstanden, im 9. Lebensjahr bildete sich ein Geschwür am linken äußeren Knöchel; von hier aus breitete sich die Krankheit aus, schritt aufwärts bis zum Unterleib. Bei seiner Aufnahme war der l. Fuß zu einem unförmigen Klumpen mit papillären Keratosen verdickt, die Zehen waren nur noch als warzenartige Fortsätze zu erkennen. Die Haut der ganzen l. unteren Extremität ist vernarbt, mit einzelnen Inseln typischer Lupusplaques. Die größte, von ungefähr 10 cm Durchmesser befindet sich am Knie. Die Ränder der Veränderung ziehen vom Mons Veneris zur Glutealgegend und auf das Perineum und bedecken einen kleineren Teil des Skrotums. Dieser ungefähr zwei bis drei fingerbreite Saum besteht aus stark hypertrophischem papillärem und exulzeriertem weichem Gewebe. Wa.R. negativ. Diagn.: *Lupus serpig. hypertrophic. et verruc. exulcerans.*

Es wird vor allem eine Pyrogallolkur mit 5 bis 10% iger Salbe verordnet, die am Knie, am Schenkel und an der gluteo-abdominalen Grenze appliziert wird. Die Behandlung dauerte mit den notwendigen Unterbrechungen 3 Monate lang. Nach dieser Zeit sind die Veränderungen gebessert, teilweise vernarbt; es bestehen immerhin noch bedeutende ulzerierte und hypertrophische Flächen an den Rändern. Es folgen 13 Neosalvarsaninjektionen von 0,30 bis 0,45 in ungefähr 2½ Monaten, deren Erfolg geradezu erstaunlich ist. Alles flacht auf das normale Niveau ab, glättet sich, und die Ulzerationen vernarben. Dadurch werden aber die Lupusknötchen der Kutis deutlicher sichtbar. Ein Stückchen der Randpartie wird nach Beendigung der Kur ausgeschnitten. Histologisch zeigt sich immer noch die typische Tuberkelstruktur. Mit einem Stückchen des Gewebes wird ein Meerschweinchen intraperitoneal geimpft, dasselbe ist noch nach 2 Monaten gesund.

5. J. B., 21jähriger, kräftig gebauter Mann. Aufgenommen am 4. 7. 1923. Die Hautveränderung begann vor 3 Jahren mit einer kleinen Drüsenanschwellung in der r. submandib. Gegend. Jetzt ist vom r. Ohrläppchen abwärts ziehend eine fingerbreite lineare, teilweise hypertrophische Narbe zu sehen. Die Haut der Nase ist über dem knorpeligen Gerüst stark verdickt, livid verfärbt und mit dicken, teils hyperkeratotischen, teils borkigen Auflagerungen bedeckt. Unter den Borken befinden sich stark eiternde Geschwüre mit unterminierten zackigen Rändern und granulierender Basis. Die Lymphdrüsen des Halses sind r. etwas vergrößert und mit ihrer Umgebung verwachsen. Diagn.: *Lupus tumid. exulc.*

Digitized by Google

Nach einer kaum 3wöchigen Pyrogallolkur verläßt Patient auf eigenes Verlangen etwas gebessert die Klinik. Wiederaufnahme am 17. 5. 1924. Zu Hause hat er sich mit verschiedenen Salben behandelt, die zur Verschlimmerung seines Zustandes beigetragen haben. Die Veränderung ist jetzt etwas ausgebreiteter, die Schwellung größer, die Ulzerationen tiefer und eitriger, die Nasenlöcher durch dicke Borken vollkommen verklebt. Wa.R. negativ.

Es wird eine Neosalvarsankur mit 0,45 verordnet. Nach der fünften Injektion zeigt sich eine erhebliche Besserung. Die borkigen und die Hornauflagerungen fallen ab, alle Ulzerationen verheilen, der Umfang der Nase ist fast auf das Normale zurückgegangen, das Atmen durch die Nase ist wieder unverhindert. Patient steht in weiterer Behandlung.

Aus diesen Krankengeschichten geht vor allem hervor, daß *Neosalvarsan auf tuberkulöse Gewebsveränderungen der Haut zweifellos einen günstigen Einfluß auszuüben vermag.* Wenn die Fälle, in welchen die Hauttuberkulose mit Lues kombiniert war, in dieser Hinsicht aus den schon oben erwähnten Gründen nicht absolut überzeugend waren, so muß doch anerkannt werden, daß unsere therapeutischen Erfolge in den Fällen reiner Hauttuberkulose nicht anders zu deuten sind. Nun stehen wir aber vor der Frage, ob der günstige Erfolg bei allen Formen der ziemlich vielgestaltigen Hauttuberkulose respektive bei allen Lupusarten zu erwarten ist? Wenn dies der Fall wäre, so wären sicher schon andere Kliniker auch zu dieser Überzeugung gelangt. Wir finden aber, mit Ausnahme der auf 10—12 Jahre zurückgreifenden literarischen Angaben, keine ähnlichen Beobachtungen. Es ist aber kaum anzunehmen, daß nach *Herxheimer* und *Altmanns, Bernhardts, Ravauts* usw. Mitteilungen keine weiteren Versuche gemacht worden sind; man könnte vielmehr annehmen, daß dieselben nicht ermutigend ausfielen. Die Ursache eines negativen therapeutischen Erfolges kann entweder daran liegen, daß die Art und Weise der Methodik keine entsprechende gewesen ist, oder aber darin, daß die Fälle nicht zur Salvarsantherapie geeignet waren.

Was den ersten Punkt anbelangt, muß vorerst darauf hingewiesen werden, daß wir vom Salvarsan nie irgendeine Schädigung des Organismus bei Lupuskranken sahen, trotzdem wir in einzelnen Fällen bis 20 Injektionen hintereinander mit normalen Einzeldosen gaben. Es ist also in dieser Hinsicht nichts zu befürchten, vorausgesetzt, daß in den Lungen kein aktiver Prozeß nachweisbar ist. Wäre dies der Fall, so müßte natürlich die alte Regel der größten Vorsicht eingehalten werden. Um günstige Resultate zu erzielen, muß systematisch, ich könnte

Digitized by Google

fast sagen gewissermaßen schematisch vorgegangen werden. Die ersten Fälle belehrten uns, daß sich zwar oft schon nach 2—3 Injektionen eine Besserung einstellte, daß man aber natürlich nicht auf ein so rasches Zurückgehen der Veränderungen rechnen kann wie bei der Syphilis. Die Art der Beeinflussung ist hier eine ganz andere, nur indirekte, sie führt auch nicht zur vollkommenen Heilung, nur zu einer Besserung, die allerdings in einzelnen Fällen so auffallend sein kann, daß man sie mit keiner anderen Methode in demselben Zeitraum hätte erreichen können. Die Injektionen müssen also mit normalen Einzeldosen bis zur Gesamtzahl von 15 bis 20 Injektionen gegeben werden. Wir setzen nicht die Gesamtmenge des zu verbrauchenden Neosalvarsans, wie dies bei Syphiliskuren üblich ist, fest, sondern behandeln so lange, bis kein weiterer Fortschritt der Besserung mehr wahrzunehmen ist. Daß man dabei auf prämonitorische Anzeichen eventueller Salvarsanschäden achten muß, ist selbstredend.

Es gehört auch zur Methodik, die Frage zu entscheiden, ob man die Kur mit Neosalvarsan beginnen, oder erst später, nach vorangegangener Lokalbehandlung dasselbe anwenden soll. Unsere Erfahrungen lehren uns, daß, je schwerer die lupöse Veränderung ist, um so günstiger das Salvarsan auf sie einwirkt. Wenn hingegen der Lupus durch lokale Behandlung schon gebessert wurde, wird das Salvarsan weniger leisten können. Es ist also in allen Fällen, wo die Anwendung des Salvarsans indiziert erscheint, mit diesem anzufangen und die lokale Behandlung ihm folgen zu lassen.

Herxheimer und *Altmann* wurde von manchen Seiten vorgeworfen, daß sie ihre Resultate gar nicht dem Salvarsan, sondern dem gleichzeitig verwendeten Tuburkulin verdanken. Mir scheint gerade das Gegenteil der Fall zu sein. Vor vielen Jahren habe ich selbst das A.T. vielfach bei Lupus angewendet und immer wieder die Erfahrung gemacht, daß es zwar manchmal nützlich sein kann, daß aber eine entsprechende Lokalbehandlung mehr zu leisten vermag. Wir gaben auch Salvarsan immer allein, ausnahmsweise gleichzeitig mit lokaler Behandlung und glauben entschieden, daß auch in den Herxheimer- und Altmannschen, wie auch in den Bernhardtschen Fällen, das Tuberkulin nur eine ganz untergeordnete — wenn nicht gar keine — Rolle gespielt hat.

Digitized by Google

Der Grad der erreichbaren Besserung wird bei entsprechender Anwendung des Neosalvarsans von der klinischen Form des Lupus, d. h. von der Art der pathologischen Veränderungen abhängen. Die einfachste flache Form des Lupus, mit wohl unterscheidbaren kutanen Knötchen, ohne Wucherung und ohne Ulzerationen, ist zur Neosalvarsanbehandlung nicht geeignet. Die kutanen Tuberkel bleiben teils wegen der mangelhaften Vaskularisation, teils wegen der fehlenden Bakteriotropie des Neosalvarsans von demselben unbeeinflußt. Diese, verhältnismäßig oberflächliche Form zeigt auch keine so ausgesprochene Tendenz zu rascher Ausbreitung und ist deshalb der lokalen Behandlungsmethode am ehesten zugänglich.

Am meisten indiziert ist das Neosalvarsan bei jenen Lupusformen, welche ausgesprochene Tendenz zur Wucherung mit tiefreichender entzündlicher Granulombildung und Neigung zur Ulzeration mit oberflächlichem oder auch tiefgreifendem Gewebszerfall zeigen. Zwar besitzen diese Formen auch spontane zentrale Vernarbungstendenz, zu gleicher Zeit macht sich aber eben bei diesen eine Neigung zur verhältnismäßig raschen Ausbreitung in Form des serpiginösen Fortschreitens geltend. Hier greift das Neosalvarsan das Granulationsgewebe an, führt zu dessen Resorption, begünstigt die Bildung atrophischer Herde und erleichtert die Narbenbildung über den Ulzerationen. Der außerordentlich große Vorteil der Salvarsanbehandlung besteht eben darin, daß sie eben in den allerschwersten und ausgebreitetesten Fällen, wo wir mit lokalen Mitteln die größte Mühe hätten, das allermeiste leistet. Bei der Auswahl der Fälle sollen uns also zwei Gesichtspunkte führen: erstens der Zustand der inneren Organe, vor allem der Lunge, dann die Form der tuberkulösen Hautveränderung.

Eine vollkommene Heilung wird das Salvarsan kaum herbeiführen können, weil es den Tuberkelbazillus nicht, oder nicht in dem Maße angreift, daß dadurch der tuberkulöse Prozeß vollständig zum Stillstand gebracht werden könnte. *Herxheimer* und *Altmann* begründeten ihre therapeutischen Erfolge mit dem Auftreten der Herdreaktion. Es müßte aber dann, nach unserer heutigen Auffassung, eine direkte Beeinflussung des Tuberkelbazillus durch das Salvarsan angenommen werden. Dies wurde aber durch weitere Beobachtungen nicht bestätigt. Wir legten auch deshalb auf das Auftreten einer Herdreaktion kein Gewicht, konnten auch keine solche vorübergehende Verände-

Digitized by Google

rungen beobachten, welche einwandfrei in diesem Sinne gedeutet werden konnten. Nach unserer Auffassung verhilft uns das Neosalvarsan nur dazu, die durch den Tuberkelbazillus hervorgerufenen Gewebsveränderungen zum Schwinden zu bringen. Natürlich wird dadurch indirekt auch der Tuberkelbazillus in seinen Lebensbedingungen durch die Umstimmung der Gewebe geschädigt.

Wenn die Besserung, die durch das Salvarsan zu erreichen war, eingetreten ist, dann soll die Reihe an die lokale Therapie kommen, welche jetzt eine viel leichtere Aufgabe zu erfüllen haben wird, der sie auch in kürzerer Zeit entsprechen wird können. Strahlentherapie, Thermokauter und Pyrogallolsalbe, oder eventuell auch andere Mittel, treten in ihre Rechte. Wir bedienen uns mit Vorliebe dieser drei Waffen.

Da eben in den letzten Jahren, nach meiner Statistik — auf welche hier näher einzugehen nicht am Platze ist — die vernachlässigten schweren Formen des Lupus besonders zugenommen haben, glaube ich mit dem Hinweis auf den günstigen Einfluß des Neosalvarsans auf solche Fälle der Sache gedient zu haben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *K. Herxheimer* und *K. Altmann*, Deutsche med. Wochenschrift. 1911. Nr. 10. — *Dieselben*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. CX. 1—2. — [2]) *R. Bernhardt*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. CXIV. 1. — [3]) *W. Schönfeld*, Dermat. Wchschft. 1914. Bd. 58. Nr. 21. — [4]) *P. Ravaut*, Bul. de l. Soc. franc. de Derm. et Syph. 1913. Nr. 6. Juni. — [5]) *Derselbe*, Ann. de Derm. et Syph. 1913. Nr. 8—9. — [6]) *Derselbe*, Bul. d. l. Soc. fr. d. Derm. et Syph. 1913. Nr. 9. Dec. — [7]) *A. Tzanck et E. Pelbois*, Ann. de Derm. et Syph. 1914. Nr. 2. — [8]) *Jeanselme, Vernes* et *Bloch*, Ref. Dermat. Wochenschrift. 1915. Nr. 9. — [9]) *W. H. Best-Brooklyn*, Amer. med. Assoc. 1914. 1. Aug., Ref. Dermat. Wchschft. 1915. Bd. 61. Nr. 36. S. 856. — [10]) *P. Wichmann*, Dermat. Wchschft. 1918. Bd. 66. Nr. 3.

Digitized by Google

II.

Ein Fall von präkanzeröser Dermatose Bowen[1]).

Von

Dr. ROBERT BACK.

(Mit 2 Textabbildungen.)

Der Bostoner Dermatologe *Bowen* hat im Jahre 1912 auf Grund von zwei Fällen erstmalig eine eigenartige Dermatose beschrieben, die stets, wenn auch erst nach vielen Jahren, karzinomatös entartet, und die er daher als „präkanzerös" bezeichnete. Es handelte sich um zwei Männer in den fünfziger Jahren, von denen der eine seit 19 Jahren, der andere seit 5 Jahren die Erscheinungen darbot, und zwar im ersten Falle an der Glutäalregion, im zweiten Falle an der Wade. *Bowen* beschreibt papulöse, nur wenig über die normale Haut erhabene, dunkelrote, mäßig derbe Effloreszenzen, welche eine mit Krusten und Schuppen bedeckte, teilweise auch papillomatöse Oberfläche zeigen. Dieselben stehen entweder einzeln, teilweise bilden sie annuläre und serpiginöse Formen; teilweise konfluieren dieselben zu tumorartigen Gebilden. Die Effloreszenzen wachsen äußerst langsam und verschwinden nie spontan. Es bestehen keine subjektiven Beschwerden. Histologisch fand *Bowen* eine Hyper- und Parakeratose und Proliferation des Rete mit zahlreichen Karyokinesen und Amitosen, ferner Zellvakuolisation und vereinzelte Kernverplumpung (clumping). Zahlreiche Zellen des Rete sind dem normalen Verhornungsprozeß nicht unterlegen, sondern zeigen mit Membranen oder Hohlräumen umgebene Kerne. Starkes Ödem aller Epidermisschichten mit Krustenbildung an der Oberfläche. Vorwiegendes Plasmazelleninfiltrat und starke Gefäßerweiterung im Corium. *Bowen* betont die große Ähnlichkeit der Affektion mit einem tuberösen Syphilid. Nach *Bowens* grundlegender Arbeit war es vor allem *Darier*, der drei Fälle dieser Art publizierte, die unter verschiedenen klinischen Bildern, meist multipel, auftraten, und die histologisch eine volle Übereinstimmung mit den Befunden *Bowens* darboten. *Darier* nahm diese Erkrankung in die Gruppe seiner „Dyskeratosen" auf.

[1]) Die histologischen Präparate des Falles wurden in der Sitzung der Wiener dermat. Gesellschaft vom 13. III. 1924 demonstriert.

Digitized by Google

Ich kann es mir leicht versagen, auf seine Fälle näher einzugehen, um so mehr, als *Jeßner* (1921), der als erster zwei einschlägige Fälle in der deutschen Literatur bekannt gab, die bis dahin beschriebenen Fälle kurz und präzis referiert. In den folgenden Jahren wurden in der Auslandsliteratur in rasch zunehmender Häufigkeit weitere Krankheitsfälle unter der Diagnose „Morbus *Bowen*" veröffentlicht, von denen aber ein Teil in seiner Zugehörigkeit zur *Bowen*schen Dermatose *(B.D.)* sehr zweifelhaft erscheint. Es werden speziell in der englischen Literatur multiple basozelluläre Epitheliome als *B.D.* angesehen, andererseits liegen offenbar Verwechslungen mit anderen präkanzerösen Affektionen vor, welche mehr oder wenig reichlich Zellatypien aufweisen. Vielen Arbeiten liegt kein histologischer Befund bei, der wohl für die Diagnose unerläßlich ist. Schließlich waren mir einige Arbeiten nur im Referat zugänglich, wodurch eine genauere Kritik derselben unmöglich ist. Während *Jeßner* neun bekannten Fällen zwei eigene Beobachtungen hinzufügte, konnte *Langer* (1924) als nächster deutscher Autor bereits den 24. Fall bekannt geben. *Langer* verweist ebenfalls auf die in der *Jeßner*schen Arbeit angeführte Literatur (drei Fälle *Bowens*, vier Fälle *Dariers*, je ein Fall von *Boas* und *Rasch*) und zählt weiter die Fälle von *Hissink*, *Segueira*, *Martinotti*, *Little*, *Pantrier*, *Covisa* und *Pipeda*, *Ducrey*, *Danel* und *Broers* auf.

Einige Arbeiten, die in der Literaturangabe *Langers* nicht enthalten sind, mögen hier kurz Erwähnung finden.

Heimann (1916) berichtet über eine am Halse eines 56jährigen Mannes lokalisierte Affektion vom Aussehen eines krustösen, tuberoserpiginösen Syphilids. Nach Abkratzen der Krusten zeigt sich eine seröse, proliferierende Basis. Die Affektion besteht seit 2 Jahren. Histologischer Befund fehlt.

Morrow und *Lee* (1918) beschreiben bei einer 57jährigen Frau am Rücken lokalisierte, multiple, bis handtellergroße, dunkelrote, scharf begrenzte, mit Schuppen bedeckte Flecke, im Gesicht konsistente, bläuliche Knötchen mit Tendenz zur Ulzeration und am Kopf einen eigroßen, braunroten, leicht blutenden, fungösen Tumor. Die histologische Untersuchung ergab bei den Flecken Akanthose mit reichlichen Zellatypien und Vakuolisationen, ferner ein kleinzelliges Infiltrat im Korium. Die Knötchen erwiesen sich als basozell. Epitheliome, während der Tumor auch histologisch unklar blieb.

Korsbjerg (1919) sah bei einem 59jährigem Manne seit 9 Jahren bestehende, polyzyklische Herde bis 10 cm Durchmesser, bestehend aus einem schuppenden Zentrum und peripher angeordneten, blaßroten, harten Papeln. Histologischer Befund fehlend.

Mount (1921) berichtet über eine 41jährige Frau mit stecknadelkopf- bis erbsengroßen Knötchen, teils frei, teils zu Ringformen konfluierend, mit Schuppen und Krusten bedeckt. Lokalisation: Rücken, Hals, Arme und Hand-

Digitized by Google

rücken. Histologischer Befund: Hyperkeratose, Akanthose, Dyskeratosen, reichlich Mitosen und Amitosen und an manchen Stellen bereits beginnendes Ca. Bestand seit 10 Jahren.

Hoop (1920) beschreibt in der Kreuz- und Bauchgegend einer 59 jährigen Frau scharf umschriebene, scheibenförmige Flecke, welche unter einer dicken Kruste eine papilläre Oberfläche zeigten. Mikroskopischer Befund fehlend.

Saratard (1923) macht uns Mitteilung von einer 52 jährigen Frau, an deren rechtem Hüftgelenk sich eine Affektion entwickelte, die eine große Ähnlichkeit mit einem serpiginösen Syphilid hatte. Die histologische Untersuchung ergab ein dem Morbus *Paget* sehr ähnliches Bild.

Ducrey, jun. (1923), verdanken wir eine sehr ausführliche Arbeit über die *B.D.* und die anderen präkanzerösen Affektionen (Morbus *Paget*, Xeroderma pigment., Senile Warzen) sowie über alle Dermatosen, auf deren Boden sich ein Ca entwickeln kann. *Ducrey* spricht kurz von einem *Bowen*schen Karzinom, weil er der Ansicht ist, daß man es von allem Anfang an mit einer malignen Erkrankung zu tun habe. Obwohl diese Ansicht vollkommen zu recht besteht, ist es doch besser, den Begriff „präkanzerös" beizubehalten, weil wir gewohnt sind, unter Karzinom bereits eine atypische, schrankenlose Epithelwucherung gegen das Corium mit Einbruch in die Lymphräume, zu verstehen. *Ducrey* zweifelt auch die beiden Fälle *Jeßners* an, weil im ersten Falle milieuartige Einlagerungen, im zweiten Falle im Papillarkörper Riesenzellen vom *Langhans*-Typus gefunden wurden. Auch sei die Lokalisation am Genitale befremdend. Demgegenüber muß aber darauf hingewiesen werden, daß die histologischen Befunde *Jeßners* eine vollständige Übereinstimmung mit den grundlegenden Arbeiten *Bowens* und *Dariers* aufweisen, und daß das klinische Aussehen und die Lokalisation bei der *B.D.* an Bedeutung zurücktritt.

Ducrey berichtet über die eigenen Beobachtungen folgendes:

Fall 1 betrifft einen 49 jährigen Mann, der an der Stirnhaargrenze, ferner an der Lendenwirbelsäule 3 bis 8 cm im Durchmesser große, scharfbegrenzte, braunrote, pigmentierte, kaum erhabene, mit Schuppen bedeckte Effloreszenzen darbietet. Am l. Schlüsselbein und in der Nähe der l. Brustwarze sind naevusartige, stark pigmentierte, maulbeerartige Gebilde von Erbsen- bis Kirschgröße zu sehen. Die Affektion besteht seit über 20 Jahren.

Fall 2 betrifft einen 72 jährigen Mann, der zahlreiche, scharf begrenzte, teils flache, teils wenig erhabene, fast ausschließlich am Stamm lokalisierte Effloreszenzen zeigt, die in Größe und Gestalt sehr variieren und stellenweise konfluieren. Die flachen Flecke sind in ihrem Aussehen denen des vorerwähnten Kranken sehr ähnlich. In der l. Infraclavikulargrube finden sich fast schwarzbraun pigmentierte Flecken.

In der r. Brustgegend sind Herde, welche auf einer weißen, atrophischen Haut kleine, sehr konsistente Knötchen darbieten, die violettrot gefärbt sind und stellenweise stark adhärente Krusten tragen. Am bemerkenswertesten ist

Digitized by Google

eine tumorartige, teils sehr konsistente, teils weiche, handflächengroße, scharfbegrenzte, unregelmäßig gestaltete, mit braunen Krusten bedeckte Affektion in der Kreuzbeingegend.

Histol.: Fall 1. Hyperkeratose und Akanthose, starkes Ödem der Retezellen und starke Divergenzen in ihrem morphol. und färberischen Verhalten. Beträchtliche Pigmentanhäufung im Str. basale. Vakuolisation der Epithelzellen, reichlich Mitosen, darunter auch pathologische, ein Lymph- und Plasmazelleninfiltrat im Korium. Fall 2. Basozellul. Epitheliom mit Pseudozysten.

Der Arbeit *Ducreys* liegen zahlreiche klinische und histologische Abbildungen bei. Es handelt sich hierbei zweifellos um präkanzeröse Zustände aber nicht vom Typus *Bowen*, denn es fehlen die krassen Verhornungsanomalien und die Kernverklumpungen respektive Epithelriesenzellen.

Die letzte einschlägige Arbeit stammt von ***Rinaldi***, der bei einem 68 jährigen Mann auf dem r. Handrücken eine hellergroße, scharfumschriebene, wie ein Uhrglas in die gesunde Haut eingelassene Tumorbildung beschreibt, in deren nächster Umgebung noch zahlreiche, kleinere krustöse Papeln sichtbar waren. Die Effloreszenzen zeigten teils eine verdickte, serös durchtränkte Hornschicht, teils eine nässende, wuchernde Oberfläche. Histol.: Enorme Verbreiterung des Rete mit starker Zellverschiedenheit, Ödem und monströsen Kernbildungen.

Es ist recht auffällig, daß unter den 27 bis heute publizierten Fällen nur drei in Deutschland zur Beobachtung kamen, und dies läßt sich wohl ungezwungen nur dadurch erklären, daß diese Krankheitsbilder unter anderen Diagnosen geführt werden, wohl am häufigsten als *Krompecher*epitheliome, gewisse Formen vielleicht als Nävi. Bei dem wechselnden klinischen Verhalten der *B.D.* kann nur der histologische Befund die Diagnose sichern, und derselbe muß deshalb in allen suspekten Fällen herangezogen werden. Die *B.D.* ist immerhin ein ziemlich seltenes Krankheitsbild, und es erscheint lohnend, neue, einschlägige Fälle der Öffentlichkeit bekanntzugeben. Nachfolgend will ich ausführlicher über eine eigene Beobachtung berichten.

Ing. *L. T.*, Chemiker, 44 Jahre alt, war mit Ausnahme einer Dysenterieerkrankung, im Felde (1916) stets vollkommen gesund. Auch die Familienanamnese ergibt nichts von Bedeutung. Seit dem Jahre 1917 bemerkte Patient die ganz allmähliche Entwicklung warziger Gebilde an der rechten Schulter, die weiter keine subjektiven Beschwerden verursachten. Diese bedeckten sich mit dicken Schuppen, welche, falls Patient dieselben mit dem Fingernagel entfernte, rasch wiederkamen. Die Sorge, es könnte sich um Syphilis handeln, führte den Patient zum Arzt. Dieser ließ im Frühjahr trotz dem negativen Wassermann eine antiluetische Kur einleiten, und als die Erscheinungen gar keine Tendenz zur Rückbildung zeigten, neigte er und ein konsiliariter befragter Kollege der Diagnose Lupus zu. Mitte Juni 1923 sah ich den Patienten das erstemal und stellte folgendes fest (siehe Abbildung 1).

Digitized by Google

Bei einem sonst vollständig gesunden Manne von kräftigem Körperbau sehen wir an der Hinterfläche der rechten Schulter in einer Ausdehnung von zirka 6 × 4 cm eigentümliche, braunrote, ziemlich derbe, halbkugelige, warzenförmige Knötchen von eben Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, je nach dem Alter der Effloreszenzen. Dieselben stehen nur zum kleinsten Teile isoliert, die meisten derselben konfluieren zu annulären und serpiginösen Figuren und sind mit festhaftenden, serös durchtränkten und verbackenen, teilweise fettig glänzenden Krusten bedeckt, die sich nur in toto abheben lassen und einer leicht nässenden, drüsigen Oberfläche aufsitzen. Die Effloreszenzen umschließen teils eine völlig normale, teils eine braunrot pigmentierte, atrophisch gefältelte Haut. In der Umgebung der Effloreszenzen lassen sich keinerlei Entzündungserscheinungen feststellen. Während einer halbjährigen Beobachtung hat sich der Herd kaum verändert, einzelne Knötchen waren

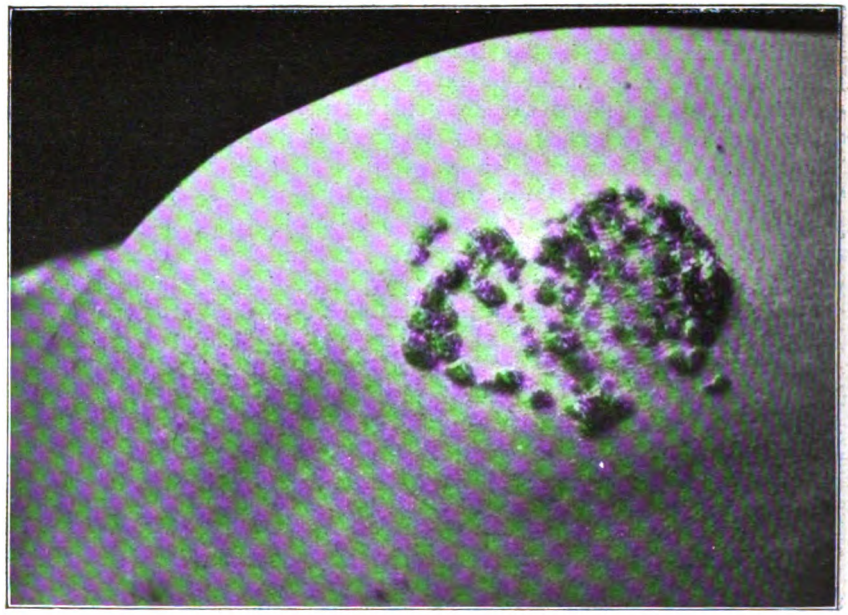


Abb. 1.

neu hinzugetreten, andere unter Hinterlassung pigmentierter, atrophischer Haut zurückgegangen. Mitte Dezember 1923 wurde die erkrankte Hautpartie in toto exzidiert.

Das Hautstück wurde teils in absol. Alkohol und Sublimatalkohol, teils in *Bonin*scher und *Zenker*scher Flüssigkeit fixiert, gehärtet und in Paraffin eingeschlossen. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin, Methylenblau *Löffler*, nach *Unna-Pappenheim*, *Giemsa*, *Van Gieson*, *Weigert* (Elastika und Epithelfasern) gefärbt.

Histologischer Befund. Wir sehen vorwiegend kolbenförmige, seltener zapfenförmige und verästelte Wucherungen des Rete, die plurizentrisch angeordnet sind und ziemlich unvermittelt aus der benachbarten, normal breiten Stachelzellenschicht hervorgehen. Die Akanthose erreicht bei den älteren Effloreszenzen exzessive Grade (bis 30 Zellagen). Der Papillarkörper wird hierdurch stark komprimiert, fehlt streckenweise vollkommen und ist anderenorts nur in dünnen Strängen erhalten. Die Begrenzung des Corpus mucosum

Digitized by Google

gegen das Corium ist überall distinkt vorhanden, nirgends ist ein Einbruch des Epithels in die Lymphräume des Coriums nachweisbar. Schon bei kleiner Vergrößerung fällt es auf, daß die Epithelschicht stellenweise sehr stark tingiert ist, während sie anderenorts kaum Farbstoff angenommen hat. Im allgemeinen scheint seitens der Retezellen eine größere Avidität für saure Farbstoffe zu bestehen, als der Norm entspräche. Die Epithelzellen liegen ganz regellos und wie durcheinandergewürfelt nebeneinander; die einzelnen Zellen sind in Form und Größe sehr divergent, man sieht Zellen nebeneinander, die um das zehn- bis zwanzigfache an Größe verschieden sind. Es liegt ein starkes parenchymatöses Ödem vor, und eine große Anzahl von Retezellen ist Sitz einer mehr oder weniger stark ausgebildeten Vakuole, die den Kern allseitig umgibt. Die Zellgrenzen sind, besonders in jenen Partien, die nur schwach gefärbt sind, etwas undeutlich, doch läßt sich bei stärkerer Ver-

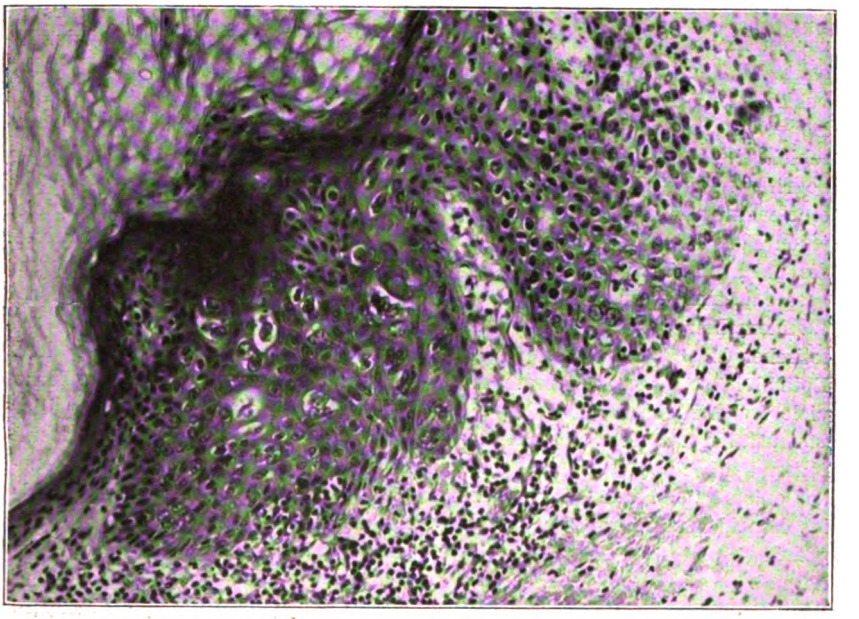


Abb. 2.

größerung der Nachweis erbringen, daß der Filamentenapparat intakt ist und keine Loslösung der Zellen aus ihrem Verbande vorliegt. Besondere Aufmerksamkeit beansprucht das Verhalten der Zellkerne. Dieselben sind teils stark ödematös aufgebläht, von rundlicher, wurst- oder biskuitförmiger Gestalt, bisweilen ganz unregelmäßig geformt und lassen außer der Kernmembran und vereinzelten Chromatinresten sehr deutlich zwei vergrößerte Kernkörperchen erkennen. Diese Kerne sind vielfach zu zweit und dritt in einer Zelle vorhanden, vereinzelt, an einzelnen Stellen in größerer Zahl, sind Riesenzellen mit acht bis zwölf zentral gelegenen, gegeneinander abgeplatteten Kernen vorhanden, die offenbar durch amitotische Kernteilung zustande gekommen sind. Wo diese, wahrscheinlich infolge der starken Zelldegeneration, nicht bis zum Ende fortschreiten konnten, resultieren monströse, polycyklisch und polyedrisch geformte Kerngebilde, die von einer großen Vakuole eingeschlossen sind (clumping *Bowens*). (Siehe Abbildung 2.)

Digitized by Google

Im Gegensatz zu den fast ungefärbten, großen Kernen gibt es geschrumpfte, dermaßen stark tingierte Kerne, daß an denselben keine weiteren Details erkennbar sind. Vielfach sind die Retezellen durch homogene, azidophile, kernlose oder geringe Kernreste enthaltende Gebilde substituiert, die gegen die Hornschicht an Zahl zunehmen und mit benachbarten Gebilden derselben Art zu mehr oder weniger ausgedehnten, mit Eosin stark tingierten Schollen konfluieren, die den Eindruck kolloider Degeneration machen und an vielen Stellen allmählich in die Hornschichten übergehen. Die Keratohyalinschicht ist nur stellenweise erhalten, größtenteils aber durch das starke Ödem auseinandergeworfen, die Körner über viele Zellschichten zerstreut, von abnormer Größe und scheinbar auch vereinzelt interzellulär liegend. Über den am meisten gewucherten Reteabschnitten fehlt die Körnerschicht vollkommen. Die Stachelzellenschicht geht dort ohne jede scharfe Grenze in die stark hyper- und parakeratotische Hornschicht über. Anderenorts wiederum sieht man die Verhornungsgrenze tief in die gewucherten Retezapfen hinabsteigen. Dabei behalten viele Zellen ihre runde oder ovale Gestalt, der Kern ist entweder bläschenförmig, geschrumpft oder fehlt bisweilen vollkommen. Diese Gebilde nennt *Darier* „grains" resp. „corpuscules". Doppelt konturierte Zellgebilde sind nur sehr spärlich zu sehen. Die Hornschicht ist stellenweise mächtig aufgetürmt und in lamellöser Auffaserung begriffen. Im Rete sind sehr viele Mitosen sichtbar; ein Teil derselben zeigt eine mehr oder minder große Abweichung von dem normalen Typus, gleich jenen Formen, die *Winiwarter jun.* beim Morbus *Paget* beschrieben hat. Auch die pallisadenförmige Anordnung der Basalzellen ist vielfach in Unordnung geraten, und letztere erscheint von vielen, in Einwanderung begriffenen Wanderzellen durchsetzt. In den Schnitten sind zahlreiche, mit hyperkeratotischen Hornmassen verstopfte und stark dilatierte Follikel getroffen, deren Epithel in mäßigem Grade an der Akanthose partizipiert. Wir sehen ferner viele hypertrophische Talgdrüsen. Der Papillarkörper und die Subpapillarschicht sind der Sitz eines massigen Infiltrates, das vorwiegend aus Rundzellen und Fibroblasten zum geringeren Teile aus Plasmazellen besteht, und das entsprechend den stärksten Retewucherungen am intensivsten ausgebildet ist. Durch das Infiltrat sind die elastischen und kollagenen Fasern auseinandergedrängt und rarefiziert. Das tiefere Corium und die Schweißdrüsen sind normal.

Der vorliegende Fall zeigt sowohl in klinischer als auch histologischer Hinsicht eine weitgehende Übereinstimmung mit dem von *Bowen* aufgestellten Krankheitsbilde. Über dasselbe läßt sich nach den bisher vorliegenden Literaturberichten zusammenfassend folgendes sagen: Die *B.D.* befällt in gleicher Weise Männer und Frauen, meist in ihrem mittleren Lebensalter; sie tritt häufig in multiplen Herden auf und ist vorwiegend am Stamm und den Extremitäten lokalisiert, seltener als Hals, Gesicht und Genitale (*Jeßner*). Das klinische Aussehen der Affektion ist different. Wir sehen einerseits mehr oder weniger erhabene, derbe, hell- bis dunkelbraune, hyperkeratotische und verkrustete Papeln, welche meist zu annulären und serpiginösen Formen konfluieren und bisweilen auch größere Tumoren bilden. Vielfach beschrieben werden auch papillomatöse Effloreszenzen und die Tendenz zu leichter Blutung und Ulzeration. Anderer-

Digitized by Google

seits zeigt sich die Dermatose in Form scharf begrenzter, schuppender Flecke, oft mit leicht atrophischem Zentrum und in der Kombination flacher und erhabener Effloreszenzen, in der Weise, daß ein flacher Herd am Rande oder auch diffus mit papulösen Effloreszenzen besetzt ist. Das Wachstum der Effloreszenzen ist ungemein torpid. Am häufigsten kommen Bildungen vor, welche eine große Ähnlichkeit mit tuberoserpiginösen Syphiliden besitzen.

Histologisch ist die *B.D.* durch eine Hyperparakeratose und -akanthose und einen chronischen Entzündungsprozeß mit starkem Ödem des Rete und einer mehr oder weniger schweren Schädigung der Epithelzellen gekennzeichnet. Die letztere findet unter anderem ihren Ausdruck in einer auf abnorme Weise vor sich gehenden Zellvermehrung. Wir sehen neben vielen, großenteils fehlerhaften Mitosen reichlich Amitosen, und wenn die Läsion der Zelle einen gewissen Intensitätsgrad erreicht hat, scheint diese auch zur direkten Kernteilung unfähig geworden zu sein, und letztere bleibt oft auf halbem Wege stehen. Hierdurch resultieren monströse, unregelmäßig gestaltete Kernbildungen (clumping). Andererseits besteht bei der *B.D.* eine Verhornungsanomalie, derzufolge viele Retezellen bereits in den tieferen Schichten eine, der normalen Verhornung ähnliche, homogene, azidophile Umwandlung ihres Protoplasmas erfahren, wobei der Kern meist vollständig verschwindet oder in geringen Resten erhalten bleibt. Keratohyalinkörner treten dabei nicht auf. *Darier* spricht von einer hyalinen Degeneration der Epithelzellen. *Jarisch* hat bei gewissen Formen von Lichen ruber planus ähnliche, regressive Vorgänge beobachtet und ist der Meinung, daß es sich hierbei um kolloide Umwandlung der Zellen handelt. — Andere Retezellen steigen wiederum unverhornt in die Hornschicht auf und erscheinen dort vorwiegend als rundliche, kernhaltige Gebilde, seltener sind dieselben kernlos. Ferner sind ein hochgradiges, parenchymatöses Ödem mit Vakuolisierung der Zellen bei Intaktsein des Filamentenapparates und starke seröse Durchtränkung der hyperkeratotischen Hornschicht für die *B.D.* charakteristisch.

Aus dem Gesagten ergibt sich unschwer die Differentialdiagnose gegenüber anderen präkanzerösen Affektionen, vor allem dem naheverwandten Morbus *Paget*.

Die *B.D.* wandelt sich früher oder später ausnahmslos in ein Epitheliom von baso- oder gemischt baso- und spino-zellulärem Typus um (*Darier*), welches die histologischen Charaktere der Ausgangsdermatose beibehält und hierdurch die Genese erkennen läßt.

Digitized by Google

Die Ätiologie der *B.D.* ist ungeklärt. *Bowen* selbst und *Darier* sprechen die Vermutung aus, daß bei dieser Erkrankung eine kongenitale Anlage die Hauptrolle spiele. Auch *Ducrey jun.* spricht sich in seiner Arbeit für den Nävuscharakter der Affektion aus und stützt sich hierbei auf die Angaben einiger Kranken, daß sich das Hautleiden aus einem Muttermale entwickelt habe. Die neueren Ergebnisse der experimentellen Krebserzeugung bei Tieren, vor allem die neueste Arbeit von *Dreifuß-Bloch* sind geeignet, unsere Ansicht über die Ätiologie der *B.D.* zu modifizieren. *Bloch* weist auf die frappante Ähnlichkeit der bei Tieren durch einzelne Teerpechbestandteile hervorgerufenen Epithelveränderungen mit dem histologischen Substrate der *B.D.* hin. Es ist daher naheliegend, anzunehmen, daß auch die *B.D.* durch toxische Einwirkungen hervorgerufen werde, sei es, daß es sich um auto- oder um infektiös-toxische Stoffe handelt. Diese Annahme ließe sich auch mit der *Cohnheim-Ribbertschen* Theorie vereinen, wenn man annimmt, daß kongenital verlagerte und daher vital geschwächte Zellkomplexe in erster Linie den toxischen Einflüssen zugänglich sind und krankhaft entarten. Eine ähnliche Vorstellung wird von *B. Fischer* vertreten. Ob jedes Karzinom ein präkanzeröses Stadium durchläuft, und in welcher Häufigkeit dasselbe dem Typus *Bowen* zuzuzählen ist, darüber müssen uns weitere darauf gerichtete Beobachtungen und histologische Untersuchungen belehren. Zweifellos erscheint es aber, daß das Studium der präkanzerösen Affektionen im allgemeinen für die ätiologische Forschung der Karzinome von großer Wichtigkeit ist und das weitgehende Interesse der Dermatologen verdient.

Literaturverzeichnis.

Broers, Nederl. tijdschr. v. geneesk. Jg. 67. ref. C.-Bl. 9. S. 459. — *Covisa* u. *Pineda*, Actas dermo sifilogr. Jg. 14/4. ref. C.-Bl. 7. S. 493. — *Ducrey Cesare*, Tipografia di cartiere centr. 1923. — *Dreifuß* u. *Bloch*, Arch. f. D. u. S. Bd. 140. — *Ferrand* u. *Rabeau*, Bull. de la soc. franc. d. derm. et syph. 1923. Nr. 7. — *B. Fischer*, M. m. W. 1906. — *Heimann*, of canc. resear. 1916. I. 343. zit. nach Ducrey. — *Hissink*, 62. Generalversammlung der niederländ. Dermatologenvereing. Amsterdam. 1921. ref. C.-Bl. 5. S. 31. — *Hoop*, Nederl. tijdschr. v. geneesk. Jg. 65/11. ref. C.-Bl. 3. S. 168. — *Jarisch*, Hautkrankheiten. 1904. S. 377. — *Jeßner*, Arch. f. D. u. S. Bd. 134. Dortselbst die einschlägige Literatur bis 1921. — *Korsbjerg*, Hospitalstid. 1919. — *Little*, Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 15/9. ref. C.-Bl. 7. S. 38. — *Langer*, Dermat. Wochenschrift, April 1924. — *Martinotti*, Giorn. ital. d. mal. vener. e. d. pelle. Bd. 63/2. ref. C.-Bl. 5. S. 477. — *Morrow* u. *Lee*, Journal of cut. diseases. 1918. — *Mount*, Arch. of dermat. 1921. — *Pautrier*, Bull. de la soc. franc. d. derm. et syph. 1922. Nr. 6. ref. C.-Bl. 7. S. 268. — *Rinaldi*, Arch. ital. di chirurg. Bd. 8/1. ref. C.-Bl. 11. — *Savatard*, Brit. journal of dermat. a syph. Bd. 35/11. ref. C.-Bl. 8. — *Sequeira*, Brit. journ. of dermat. a syph. Bd. 33/5. ref. C.-Bl. 5. S. 377. — *Winiwarter jun.*, Arch. f. D. u. S. Bd. 87.

Digitized by Google

III.

Zosteriforme Pigmentierung nach Schußverletzung.

Von

Dr. FRITZ FALKENSTEIN,
Köln a. Rh.

(Hierzu 2 Abbildungen.)

Über die morphologischen, anatomischen und chemischen Pigmentfragen, die von den Arbeiten *Ehrmanns* an bis zur Jetztzeit die Pigmentforschung beherrschten, ist die Frage nach den die Pigmentbewegung beherrschenden Einflüssen in der Vergangenheit ziemlich vernachlässigt worden. Erst die Forschungsergebnisse der letzten Jahre haben der Erkenntnis, daß die normalen und pathologischen Pigmentierungen in weitgehendem Maße von Nerveneinflüssen abhängig sind, mehr und mehr Bahn gebrochen. Physiologische und pathologische Tatsachen machten dies wahrscheinlich; aber noch im *Krehl-Marchand*schen Handbuch konnte *Hueck* den Satz niederschreiben, daß anatomische Beweise hierfür beim Menschen noch ausständen. Wenn *Ehrmann* schon 1891 über Pigmentveränderung nach Nervendurchschneidung bei Fröschen berichtete, viel später *Eberth* und *Bunge* sowie *Ballowitz* in Pigmentzellen von Fischen Nervenendigungen nachwiesen, so brauchten diese Fakta nicht auch für die höhere Tierreihe zu gelten. Aber weitere experimentelle und klinische Momente haben in den letzten Jahren die Frage einer schon ziemlich weitgehenden Klärung zugeführt, und wenn auch der Weg des Nervennachweises in Pigmentzellen für die Säugetiere nicht gangbar ist, haben doch die Ausfallserscheinungen bei gewissen anatomisch genau bekannten Affektionen uns einen schon so gut vorgezeichneten Weg gewiesen, daß jener Satz *Huecks* nicht mehr zu Recht besteht. Einen Beitrag zu diesem Fragenkomplex stellt der folgende Fall dar.

W. D., 33 Jahre; stammt aus gesunder Familie und ist selbst bis auf Furunkel immer gesund gewesen. Keine besonderen Nävi, auch nicht bei seinen Brüdern. Patient hat nie Ausschlag gehabt. Er wurde am 5. Juli 1916 durch Gewehrschuß am linken Oberschenkel verwundet. Die Wunde verheilte

Digitized by Google

bis Mitte Dezember. Beim Baden im Sommer 1917 sah er zum erstenmal die Hautveränderung, deren früheres Übersehen er für vollkommen ausgeschlossen erklärt. Zur Zeit der Verwundung und auch später hatte Patient, besonders nach längerem Gehen, Kribbeln und oft ein Gefühl des Versagens und der Schwäche im Bein.

Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Schleimhäute frei; die Haut bis auf einige Furunkelnarben und die weiter unten beschriebenen Veränderungen ohne besonderen Befund. Der Einschuß der Schußverletzung befindet sich 5 cm distal der linken Spina iliaca ant. sup., ist

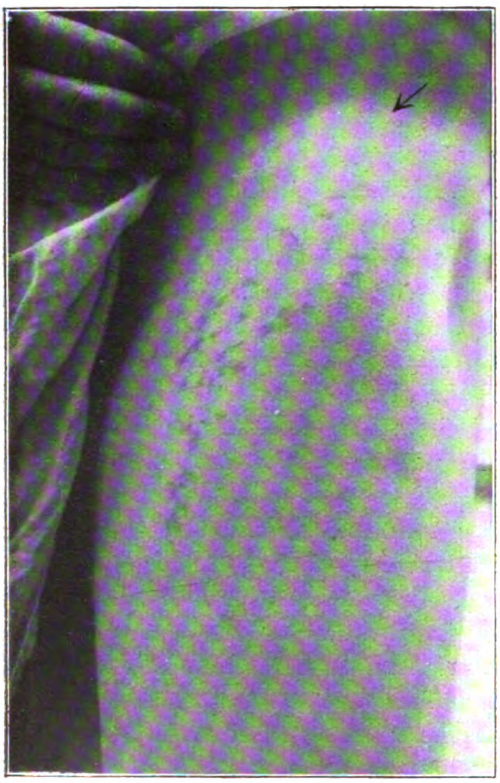


Abb. 1.

Abb. 2.

etwa bohnengroß, weiß und glatt vernarbt. Der Ausschuß stellt eine strahlige, tief eingezogene Narbe von ungefähr 10 cm Länge und 3 cm Breite dar, die in Kreuzbeinhöhe etwa 6 cm von der Mittellinie entfernt liegt. Man fühlt auf Darm- und Kreuzbein reichliche Kallusbildungen. Ein- und Ausschuß liegen so, daß der Nervus cutaneus femoris lateralis im Bereich der Narbenveränderungen liegen muß, wie der pathologische Anatom, Herr Prof. *Dietrich*, gemeinsam mit mir feststellte. Über das obere Drittel der Streckfläche des linken Oberschenkels ziehen braune Flecken, in Streifenform gruppiert. Von diesem Herd geht ein schmälerer Streifen von Pigmentflecken über die ganze Außenfläche, um auf der Trochanterengrube in eine über handtellergroße, im ganzen rundliche Gruppe von Flecken auszulaufen.

Digitized by Google

Eine kleinere Ansammlung von Flecken liegt etwa 8 cm unterhalb der Einschußnarbe. Von der Fleckenansammlung der Trochanterengrube aus zieht ein zweiter Streifen nach abwärts zur Glutäalfalte, um dort kurz hinter dem Beginn der Falte zu enden. (Siehe Abb. 1 und 2).

Die Farbe der Pigmentierungen ist blaßbraun, „milchkaffeefarben"; sie sind linsen- bis pfenniggroß, liegen im Hautniveau und lassen weder in ihrem Bereich noch in ihrer Umgebung irgendeine narbige Veränderung erkennen. Ihre Begrenzung ist ganz unregelmäßig; ihre größte Länge folgt meist der Gesamtrichtung der Streifen. Während schon auf der Gruppe der Oberschenkelstreckfläche eine leichte Vermehrung der Haare zu sehen ist, findet man die Flecken der Trochanterengrube und der Außenfläche ganz stark nävusähnlich behaart, wogegen auf den entsprechenden Stellen des rechten Beines gar keine oder nur wenig Haare zu sehen sind. Die Sensibilitätsprüfung ergab keinen krankhaften Befund, auch nicht in den Flecken selbst. Die Sehnenreflexe sind normal. Die Schweißsekretion ist im Bereich der Pigmentierungen und ihrer nächsten Umgebung etwas gesteigert.

Der pilomotorische Reflex ist in den normalen Hautstellen ungestört, im Bereich der Affektion ist er meist verstärkt, fehlt aber an einzelnen Follikeln.

Der Dermographismus ist in den veränderten Hautpartien erheblich stärker ausgeprägt als in den benachbarten gesunden und in den entsprechenden des anderen Beines.

Der histologische Befund eines exzidierten Pigmentflecks ergab gewöhnliches Hautpigment in den Basalzellen in stärkerer Anhäufung und wenige Kutismelanoblasten ohne weitere pathologische Veränderungen, insbesondere keine Nävuszellen. (Pathologisches Institut Köln, Direktor Prof. *Dietrich*.)

Die erste Mitteilung über Pigmentierungen nach Verletzung verdanken wir *Simons*, der 14 Tage nach einer Verletzung des Halsmarks — Paresen, Reflexsteigerungen, Atrophien waren die Symptome, — erbs- bis kirschkerngroße Pigmentflecke auf dem rechten Arm und der rechten Brust- und Halsseite auftreten sah. *Goldmann* beobachtete Pigmentschwund in Haaren und auf der Haut, seltener Pigmentanhäufung, bei Sturz auf das Hinterhaupt, und hielt Läsion der Medulla oblongata und hier die des Sympathicus für die Ursache der Pigmentanomalien. *Oppenheim* erwähnt abnorme Pigmentierungen neben Störungen in Haar- und Nagelwachstum bei Nervenverletzungen. In der deutschen Literatur, wo diese ersten Angaben über den Gegenstand zu finden sind, ist man offenbar den Tatsachen nicht mehr nachgegangen, und man sieht fast nur noch französische Autoren sich über das Thema verbreiten. *André Thomas* sah bei sieben Fällen von Rückenmarksverletzungen diffuse Pigmentierungen im Bereich der Nervenschädigungen, die Monate bis Jahre nach den Verletzungen sich einstellten, nicht sehr intensiv waren, (milchkaffeebraun), und mit Steigerung der pilomotorischen Re-

Digitized by Google

flexe und der Schweißsekretion einhergingen. Ganz besonders instruktiv ist der Fall von *Barré*. Er berichtete über einen Paraplegiker mit Kugel im Rückenmark, der Pigmentationen aufwies. Mit der Paraplegie zugleich schwand auch die Pigmentierung. Als plötzlich erneut Lähmung auftrat, kam auch die Verfärbung zurück, um dann nach der Kugelentfernung durch Laminektomie und der Beseitigung der Lähmung allmählich für immer zu verschwinden. Wenn man die Kompressionsmyelitis bei tuberkulöser Wirbelerkrankung auch als traumatisch betrachtet, so lassen sich hierhin die vier Fälle von *de Lisi* einreihen, die scharfbegrenzte Pigmentierungen zeigten, deren Ursache vom Autor auf Insuffizienz des Ganglion solare bzw. auf Störungen im Gebiet des Nervus splanchnicus zurückgeführt werden. Ähnliche Wirkungen berichtet *Hyslop* von Rückenmarkstumoren, die je nach ihrem Sitz auf ein oder zwei Segmente begrenzte Störungen der Schweißsekretion und der Pigmentation verursachten. *Lévy-Fränckel* und *Juster* fanden in mehreren Fällen nach Verletzungen peripherer Nerven Pigmentierungen neben anderen sympathischen Störungen.

Zu diesen direkt von Traumen getroffenen Fällen möchte ich noch die anführen, wo wir Affektionen des Nervensystems finden oder seit langem kennen, so die Pigmentierungen bei der Neurofibromatose, bei der Sklerodermie und vor allem nach Herpes zoster. Gerade bei letzterem stellen sie nicht einfache Pigmentierungen nach oder um Narben dar, sondern sind ebenfalls ein Ausdruck der Nervenschädigung, der sich besonders in den durch starke Schmerzen geplagten Fällen zeigt (*Ehrmann, Souques, Sicard*). Erwähnt seien noch einige zugehörige klinische Seltenheiten. *Léri* und *Tzanck* schildern einen „lineären Nävus in drei Herden, der den Segmenten C 8 bis D 1 entsprach, bei dem eine Halsrippe sich vorfand. Die Autoren nahmen die Ursache des Nävus im Zentralnervensystem liegend an. *Queyrat, Léri* und *Rabut* stellten eine Patientin vor, die neben einseitigen Schmerzen auf derselben Seite befindliche streifenförmige, bräunliche Flecke darbot. Anatomisch fand sich eine Spina bifida occulta, wobei die Verfasser natürlich annehmen, daß die Spaltbildung nur das äußere Zeichen einer darunter liegenden Nervenschädigung darstelle. Die gleichen Autoren geben an, mehrere Fälle beobachtet zu haben mit trophischen oder Pigmentstörungen, die fast genau einem Wurzelgebiet entsprachen, in dem man eine Spaltbildung mehrerer Dornfortsätze feststellen konnte. *Gutmann* und *Dalsace* zeigten eine Patientin mit aus-

Digitized by Google

gedehnten „nävoiden" Pigmentierungen mit dunkleren Flecken auf Brust und Bauch und Übergreifen auf die rechte Arminnenfläche, die den Wurzelgebieten nicht entsprachen und von den Autoren auf „lokalisierte Sympathikusstörung auf vermutlich kongenitaler Grundlage" bezogen werden. Die Aufzählung ähnlicher Folgen von Nervenschädigungen läßt sich wesentlich vermehren, wenn man die verwandten Affektionen in den Kreis der Betrachtung zieht. Hier sind es die Keratodermien, die von *Lévy-Fränckel, Juster* und *Rimet* und von *Lortat-Jacob* erwähnt werden, der Haarausfall oder das Ergrauen der Haare der befallenen Gebiete (*Goldmann, Lévy-Fränckel* und *Juster*) nach Nerventraumen. Genannt werden müssen auch in diesem Zusammenhang die seltenen, aber sicheren Fälle von Herpes zoster traumaticus (*Thibierge*). Alopezie und Ergrauen der Haare nach Neuralgien ist lange bekannt (*Erb, Strümpell, Knack, Goldmann*), ebenso Vitiligo bei vielen Nervenaffektionen (*Nehl, Gougerot, Randak, Lévy-Fränckel* und *Juster*). Endlich werden von einem Teil moderner Autoren (*Golay, Hyslop, Klippel*) nach dem schon 40 Jahre zurückliegenden Vorgang von *Simon* und *v. Bärensprung* den Nävis eine Veränderung in den zugehörigen Spinalganglien zugrunde gelegt, eine Ansicht, deren Allgemeingültigkeit zum mindesten heute noch von den meisten Forschern bestritten werden dürfte.

Wenn man nach Rückschau über die vorliegende Literatur den beschriebenen Fall betrachtet, so sieht man eine sichere Läsion des Nervus cutaneus femoris lateralis. Eine Unterbrechung ist nicht wahrscheinlich, da die Sensibilität des in Frage kommenden Hautgebiets ganz ungestört erscheint. Es sind nun die beiden Möglichkeiten vorhanden, daß entweder der Nerv bei der Verletzung geschädigt wurde und hierbei eine Anzahl Fasern, die nicht völlig ersetzt wurden, ausfielen, oder daß durch das Narbengewebe, durch das der Nerv jetzt verläuft, ein Teil des Nervs komprimiert wird. Dabei sind sympathische Fasern zum Teil ausgefallen, oder sie befinden sich in einem Reizzustand. Die Untersuchungen von *Wiedhoff* und auch von älteren Autoren haben bewiesen, daß die sympathischen Fasern in den peripheren Nerven verlaufen. Aus der angezogenen Literatur aber ersehen wir, daß die Störung nur in diesen Fasern liegen kann. Die Hypertrichosis, die stellenweise Steigerung des pilomotorischen Reflexes und der Schweißsekretion und die abnorme Pigmentierung, — der auffallendste Befund, — lassen nur die gleiche Ursache, den Reizzustand der Sympathikusfasern,

Digitized by Google

zu. Wir dürfen dies um so mehr annehmen, als der Fall von *Barré* mit der im Spinalkanal liegenden Kugel diesen Reizzustand drastisch dargetan hatte. Den Pigmentierungen von seiten der Nerven scheint die milchkaffeebraune Farbe eigentümlich zu sein. Auch in unserem Fall ist diese von *Thomas, Lévy-Fränckel* und *Juster* erwähnte blasse Verfärbung vorhanden.

Nachdem die Pathologie bereits viele Hinweise geliefert hatte, wurde der Einfluß des Sympathikus auf die Pigmentierung auch durch neue experimentelle Untersuchungen sichergestellt. *Bistis* fand Entfärbung der Iris nach Exstirpation des Halssympathikus. *Köster* erreichte durch Entfernen des Zervikalganglions bei der Katze Weißwerden der Haare, während *Ciccarowitschs* Durchschneidung des Halssympathikus beim Kaninchen Pigmentierung des zugehörigen Ohrs ergab. Für Fische und Amphibien wurde der Nachweis erbracht, daß die Pigmentinnervation über die Spinalnerven und den Sympathikus verläuft (Referat *Fuchs*). Sind auch die Versuche nicht eindeutig, indem die ähnliche Operation bei verschiedenen Tierarten verschiedene Resultate ergab, so ist doch den Versuchen die Störung im Pigmenthaushalt gemeinsam.

So sehen wir, daß die experimentelle Pathologie des Sympathikus in betreff der Haut noch nicht über primitive Anfänge hinausgekommen ist. Klinisch sind wir schon etwas weiter, und es ist ein Verdienst von *Golay*, für die ätiologische Bedeutung des sympathischen Systems bei Hautkrankheiten eine Lanze gebrochen und viele Anregung zu weiterer Forschung in dieser Hinsicht gegeben zu haben. Wenn wir auf dem Gebiet der Melanodermien die Nebennierenerkrankung, die Braunfärbung hervorrufen sehen, und bei der Arsenvergiftung und nach der noch so umstrittenen Salvarsandermatitis ähnliche Pigmentanomalien beobachten, wobei Keratodermien bei den letzterwähnten Affektionen nicht selten sind, Keratodermien, deren sympathischer Ursprung ja erwiesen ist, so ist der Schluß nicht ungerechtfertigt, daß beim Zustandekommen sowohl der Arsenvergiftung als auch der Salvarsandermatitis der Sympathikus die Rolle spielt, die ihm *Buschke* zugewiesen hat. Für die Sklerodermie mit ihren Pigmentstörungen ist ja wohl die Entstehung auf sympathischer Grundlage heute wenig mehr bestritten. Auch die Morphologie und Klinik der Neurofibromatose deutet auf den Sympathikus (*Leschke, Chauffard, Souques* und *Lermoyez*),

Digitized by Google

allerdings nicht allein auf diesen, während die Zosterpigmentierungen wohl kaum auf etwas anderes zurückgeführt werden können. Sehen wir weiter die Pigmentierungen bei den Infektionen der Lues und der Lepra, so ist es besonders bei der Affinität des Leprabazillus für die peripheren Nerven sehr wahrscheinlich, daß die Pigmentanhäufungen durch die Schädigung der sympathischen Fasern in diesen zustande kommen. Der nachgewiesene Einfluß der sympathischen Nerven auf die Pigmentstörungen eröffnet somit weitere Möglichkeiten für die Pigmentforschung.

Literaturverzeichnis.

Barré, Rev. neurol. 1921. S. 105. — *Ballowitz*, Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 56. — *v. Baerensprung*, Char. Ann. 1863. — *Chauffard*, Journ. d. Pratic. 1922. 308—311. — *Eberth* und *Bunge*, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 46. — *Ehrmann*, Zentralbl. f. Physiol. 1891. H. 14. S. 1. — *Derselbe*, Mraceks Hdb. d. Hautkrankh. — *v. Frisch*, Arch. f. ges. Physiol. Bd. 138. — *Fuchs*, Wintersteins Hdb. d. vergleich. Physiol. — *Gougerot*, Bull. d. derm. e. syph. 1914. — *Golay*, Ann. d. derm. 1922. S. 407—424, 495—518, 566—595. — *Derselbe*, Schweiz. m. Woch. 1923. S. 650—652. — *Gutmann* und *Dalsace*, Bull. e. mém. d. l. soc. m. d. hôp. d. Par. 1921. 1062—1064. — *Goldmann*, Derm. Zeitschr. 1917. 359. — *Hyslop*, New-York med. j. a. med. record. 1922. 402—404. — *Hueck*, Krehl-Marchands Hdb. — *Klippel*, Presse med. 1923. 388—390. — *Knack*, Deutsch. med. Wschr. 1915. Nr. 33. — *Leschke*, Med. Klin. 1918. 911. — *Lévy-Fränckel* und *Juster*, Presse med. 1923. 660—662. — *Dieselben*, Bull. d. l. soc. franç. d. derm. e. syph. 1922. 338—342. — *Dieselben*, ebenda. 1923. 346—353. — *Dieselben* und *Rimet*, ebenda. 1923. 116—120. — *Léri* und *Tzanck*, ebenda. 1922. 156—158. — *Lortat-Jacob*, ebenda. 1923. 171—172. — *De Lisi*, Arch. Gen. d. neur. psich. e psichoan. 1921. 131—149. — *Nehl*, Ztschr. f. klin. Med. 1915. 182. — *Oppenheim*, Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1915. 97. — *Derselbe*, Lehrb. d. Nervenkrankh. — *Queyrat*, *Léri* und *Rabut*, Bull. d. l. soc. fr. d. derm. e. syph. 1921. 116—126. — *Randak*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. 368—376. — *Simon*, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1863. — *Simons*, Kriegsärztl. Ab. d. Fest. Metz, 19. 10. 1915. — *Sicard*, J. d. pratic. 1922, 609—612. — *Souques*, Rev. neurol. 1921. 202—204. — *Derselbe* und *Lermoyez*, B. d. l. soc. med. d. hôp. d. Paris. 1922. 1729—1733. — *Thomas*, Rev. neur. 1921. 102—105. — *Derselbe*, Encéphale. 1921. 52—53. — *Thibierge*, Gaz. d. hôp. civ. e. milit. 1923. 1555—1558. — *Wiedhoff*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1923. 399—445.

Digitized by Google

IV.

(Aus der II. Abteilung für Geschlechts- und Hautkrankheiten [Vorstand Prof. Dr. *S. Ehrmann*] des allgemeinen Krankenhauses in Wien.)

Über einen Fall von Lichen ruber mit bemerkenswerter Schleimhautbeteiligung.

Von

Dr. FRITZ ZERKOWITZ.

Im Vergleich zu anderen Dermatosen ist gerade beim Lichen ruber die Schleimhautbeteiligung sehr häufig. *Dubreuilh* erklärt sogar, die mucosa oris sei weit öfter befallen als die äußere Haut. Da aber z. B. der Lichen der Vulva eine ganz besondere Stellung einnimmt, so erscheint es vielleicht auch angebracht, auf einen Fall, den ich auf der Abteilung meines Chefs Prof. *Ehrmann* zu beobachten Gelegenheit hatte, etwas näher einzugehen.

Am 12. IX. 1922 wurde die 46 jährige Frau Therese G. aufgenommen. In der Familie ist weder Lichen ruber pl. nachzuweisen, noch eine andere Hautkrankheit, auch keine neuropathische Belastung.

Patientin machte in der frühen Jugend einen Scharlach mit, vor 10 Jahren eine Tumoroperation mit nachfolgender Amenorrhöe, sonst war sie immer gesund. Die jetzige Affektion soll vor 3 Monaten angeblich mit juckenden Effloreszenzen am Rücken und großen Wasserblasen an den Füßen begonnen haben und breitete sich allmählich unter immer stärkerem Jucken über den ganzen Körper aus.

Status praesens: Sehr gut genährte, kräftige Patientin, kein interner oder neurologischer Befund. Über den ganzen Stamm und alle Extremitäten verbreitet typische Lichen ruber-Knötchen, zum Teil zu rundlichen Herden konfluiert, zwei zirka handtellergroße Herde an der Innenseite der beiden Oberschenkel symmetrisch angeordnet, am Rücken in strichförmiger Anordnung den ehemaligen Kratzeffekten entsprechend. Über die ganzen Sohlen verbreitet findet sich je ein sehr derber schwielenartiger Herd mit rauher Oberfläche, der mit scharfem Rand am dorsum pedis abschneidet. Die mucosa oris

Digitized by Google

zeigt einzelnstehende und konfluierte Knötchen, ebenso auf der Zunge vereinzelte Effloreszenzen. An der Innenseite der großen Labien finden sich bis auf die Innenseite der kleinen Labien übergreifend mehrere konfluierte Herde von Linsen- bis Daumennagelgröße, die im Zentrum deutlich abgeflacht sind, und am Rande einen linienartigen Wall von dichtgedrängten polygonalen Knötchen zeigen. Vagina und Analgegend sind frei.

Unter der sofort einsetzenden Therapie (Röntgenbestrahlung und Arseninjektionen) zeigte der Prozeß nach 8 Tagen eine deutliche Exazerbation, die aber mit fortschreitender Behandlung einer Besserung wich, so daß die Patientin nach 10-wöchiger Therapie fast beschwerdefrei in ambulatorische Behandlung entlassen werden konnte. Aus dem Labium maius wurde ein Stück zur *histologischen Untersuchung* entnommen und zeigte den charakteristischen Befund des Lichen ruber planus: im Papillarkörper ein dichtes Infiltrat, das fast ausschließlich aus kleinen, weißen Blutkörperchen mit runden, stark tingierten Kernen besteht, daneben finden sich ganz vereinzelt auch junge polymorphkernige Zellen. Gegen die Kutis zu schneidet das Infiltrat mit einer ziemlich scharfen Grenze ab, durchsetzt aber die Basalzellenschicht und zum Teil auch die Stachelzellenschicht, so daß die Grenze zwischen Epidermis und Corium stellenweise vollständig verwischt ist. Es besteht ferner, den Lichenknötchen entsprechend, Akanthose mit zahlreichen degenerierten Stachelzellen und eine deutliche Verbreiterung des stratum granulosum. Über den Knötchen finden sich hyperkeratotische Schildchen, aus eng zusammengepreßten Hornlamellen bestehend, zwischen denen feine, strichförmige Hohlräume liegen. Zwischen zwei aneinanderstoßenden Knötchen macht die Epidermis eine tiefe Falte, die mit lockerer geschichteten verhornten Lamellen erfüllt ist, und deren Luftgehalt gegenüber den vorerwähnten kompakten Schildchen deutlich vermehrt ist.

Daß der Prozeß auf die *mucosa oris* und auf die *großen* und *kleinen Labien* übergegriffen hat, ist nicht sehr auffallend; es sind dies die gewöhnlichsten Lokalisationen des Schleimhautlichen. Aber auch über Lichen ruber auf dem weichen Gaumen und auf dem Kehlkopf finden wir Angaben in der Literatur. *Pospelow* hält auch einen Lichenausschlag auf der Magenschleimhaut nicht für ausgeschlossen, denn bei einem Lichen ruber seiner Beobachtung schwand auf Arsentherapie ein hartnäckiger Magenkatarrh. *Polland* berichtet über einen Fall von Lichen ruber der vulva mit partieller Beteiligung der vagina,

Digitized by Google

und *Thibierge* schreibt über den Lichen der Genitalorgane, er sitze gewöhnlich an der Innenfläche der großen und auf den kleinen Labien (was auch in unserem Falle zutrifft), und die Differentialdiagnose gegenüber dem plaque muqueuse sei gegeben in der Trockenheit des Lichen ruber, in der Zierlichkeit seiner Formen und dem Mangel von Erosionen, wohl auch im Jucken dieser Affektion. Weiter liegen Berichte über Lichen ruber der *Analschleimhaut* vor, wie die Beobachtungen von *Herxheimer und Stobwasser*, die bei ihren Patienten ein Netzwerk von weißen Knötchen auf der Analschleimhaut feststellen konnten, sowie Lichen-plaques auf der Urethralschleimhaut wie die Fälle von *Huß* und *Bettmann*. Ferner hat *Isaac II* bei einem Lichen ruber eine schieferartige Verfärbung der *Blasenschleimhaut* beschrieben. In unserem Falle nun wurde die Blase auch einer Untersuchung mit dem Zystoskop unterzogen. Es zeigte sich da auf der sonst normalen Schleimhaut des Trigonum vesicae eine Anzahl isolierter Knötchen von braunroter Farbe, die deutlich über das Niveau der Schleimhaut eleviert waren, sonst kein pathologischer Befund. Der Mangel aller Entzündungserscheinungen auf der Blasenschleimhaut ließ uns die Diagnose einer umschriebenen Cystitis abweisen und den Prozeß vielmehr mit der Affektion auf der äußeren Haut und der Mund- und Genitalschleimhaut gleichstellen, wenn auch die Diagnose aus naheliegenden Gründen der Verifikation durch die *Biopsie* entbehren mußte. In der Literatur finden sich außer der erwähnten Publikation von *Isaac II* keine analogen Angaben, so daß unser Fall wegen des exzessiven Befallenseins der Schleimhäute, darunter auch der Blasenschleimhaut sicher erwähnenswert ist.

Digitized by Google

V.

(Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der kgl. ungar. Elisabeth-Universität Pécs [Direktor: Prof. *S. C. Beck*].)

Über die Eigeneiterbehandlung der Ulcus molle-Bubonen, gleichzeitig ein Versuch zur Erklärung der Wirkungsweise dieser neuen Behandlungsmethode.

Von

Dr. ADORJAN FÁY, Assistent der Klinik. und Dr. ANDREAS KOLOMAN GAÁL, Assistent am Hyg. Institut der Budapester Universität.

Um die Wirkungen der Autovakzine- und Proteinkörpertherapie zu verbinden und zu steigern, wurden schon öfters Versuche mit Injektionen von eigenem Eiter oder anderen Krankheitsprodukten (eigener Harn, Hydrocelenflüssigkeiten, Exsudat bei Pleuritis- usw.) bei Erkrankungen verschiedenster Ätiologie angestellt. Wir selbst hatten Gelegenheit, die therapeutischen Erfolge nativer Eiterinjektionen bei *Makai*[1]) zu beobachten. Die zweifellos verblüffenden Resultate, andererseits die gegen jede theoretische Voraussetzung beobachtete Harmlosigkeit des injizierten keimhaltigen Eiters bewogen uns, diese Art der Behandlung bei Bubonen des weichen Schankers zu versuchen. Im Falle einer günstigen Wirkung durften wir ja viele Vorteile und die Ausschaltung der Nachteile der bisher gebräuchlichen Methoden erwarten.

Die Inzision ist schmerzhaft, heilt langsam, die Wundränder sind der oft so torpiden Streptobazilleninfektion ausgesetzt, und häßliche Narbenbildung ist nicht zu verhindern. Nach Punktion oder Stichinzision wird die Bubohöhle oft mit Jodoformglyzerin, Arg.-nitr.-Lösung usw. gespült bzw. gefüllt. Abgesehen von den öfters beobachteten schädlichen Folgen einer Resorption dieser Mittel, sind diese auch für die vom Krankheitsprozeß noch verschont gebliebenen Lymphdrüsen sicher nicht von Vorteil.

L. Cruveilhier[2]) versuchte die mit Bubonen nicht komplizierten Ulcera mollia mit intra- bzw. subkutanen Eiterinjektionen zu behandeln. Er ver-

[1]) Derm. W. 1923. Nr. 35. S. 1147.

[2]) C. r. Soc. d. Biol. 1922. Bd. 86. Ref.: Zbl. f. Bakt. Ref. 1923. Bd. 75. S. 390.

Digitized by Google

wendete den Eiter des Ulcus nach halbstündiger Erwärmung auf 57° C. Versuche zur Behandlung von Bubonen mit nativem Eigeneiter sind uns nicht bekannt.

Unsere Versuche erstreckten sich bis jetzt auf 22 Fälle. In jedem Falle gelang es uns, den Bubo (oder auch Bubonen) in kürzester Zeit, ohne Inzision, Stichinzision oder Verwendung irgendeines Antiseptikums in der schonendsten Weise, bei einfachster Technik, zu heilen.

Am Anfang unserer Versuche entnahmen wir mit der sterilen Spritze 1 ccm Eiter aus dem bereits fluktuierenden Bubo, und nur die Kanüle wechselnd, wurde diese Menge sofort (ohne Bestrahlung, Erhitzung, Zusatz von Antiseptizis — auch *Makai* sah bei Verwendung solcherart vorbehandeltem Eiter keine guten Erfolge —) subkutan in den Oberschenkel injiziert. Waren Wiederholungen der Injektionen notwendig, so wurden diese abwechselnd an beiden Oberschenkeln in Zeiträumen von 4—5 Tagen vorgenommen. In unseren Fällen gaben wir 5mal 1, 8mal 2, 7mal 3 und einmal 4 Injektionen. War die Schwellung der Drüsen noch hart, so wurde Milch 1—2mal injiziert (3—5 ccm). Dadurch konnte der Prozeß eventuell zur Heilung gebracht werden, oder aber es folgte eine Erweichung der Drüsen, und dann konnte Eiter zur weiteren Therapie entnommen werden.

Diese Methodik erfuhr noch zwei Änderungen: erstens wurde später der Inhalt des Bubos bei jeder Injektion durch Punktion vollständig entfernt, nicht nur, um dem Organismus die Arbeit der Resorption — welche ja nur eine Art Räumungsarbeit darstellt — zu ersparen, sondern auch um die weitere Resorption der im Bubo enthaltenen Toxine zu verhindern; zweitens wurde die Menge des injizierten Eiters von 1 ccm auf 0,25 ccm bei der ersten Injektion verringert. Bei jeder folgenden Injektion wuchs dann diese Menge mit 0,25 ccm auf 0,5, 0,75, 1,0 ccm. Anlaß zu dieser allmählichen Steigerung bot ein Fall, bei welchem auf die Injektion vehemente lokale und allgemeine Reaktionen folgten. Diese äußerten sich in handtellergroßen, urtikariaähnlichen Hyperämien und umschriebener Exsudation an der Injektionsstelle und in Temperaturerhöhung bis 39,4° C. Auch in diesem Falle erfolgte die Heilung ohne weitere therapeutische Maßnahmen. Bei beschriebener steigender Dosierung des Eiters wurde weiterhin kein derartiger Zwischenfall beobachtet. Heilungstendenz und -dauer blieben dieselben. Zu erwähnen ist noch, daß jede Drüsenschwellung vom Tage der Auf-

Digitized by Google

nahme bis zur Heilung ständig unter Dunstverband gehalten wurde, und daß die Ulzera, solange sie mit Eiter belegt waren, mit Natr.-Sozojodolicum bestreut und danach bis zur völligen Überhäutung mit ¼%iger Arg.-nitr.-Lösung behandelt wurden.

Vor jeder Injektion wurde der dem Bubo entnommene Eiter mikroskopisch untersucht und auch Kulturen angelegt. Letztere allerdings nur auf gewöhnlichen Nährböden, hauptsächlich, um das Vorhandensein von Begleitmikroorganismen nachzuweisen. Der Unna-Ducreysche Bazillus ist bekanntlich selbst auf Spezialnährböden sehr schwer zu züchten, und beinahe völlig aussichtslos ist die Gewinnung von Kulturen, wenn das Impfmaterial einem Bubo entnommen wurde, so daß wir im voraus auf den Nachweis des Streptobazillus in der Kultur verzichtet haben. Auf den meisten beimpften Nährböden entwickelten sich nur vereinzelte Staphylococcus-pyog.-alb.-Kolonien; mit deren Herkunft, Bedeutung (Luft-Haut-Keime?) beschäftigten wir uns nicht eingehender.

Mikroskopisch ließ sich in keinem Falle das Vorhandensein von Streptobazillen feststellen. Im allgemeinen können wir wohl sagen — was sich mit anderweitigen Beobachtungen bezüglich Bubocciter deckt („avirulenter" Bubo *Ricords*, „steriler" Bubo Lipschütz') —, daß der Inhalt der Bubonen frei von Unna-Ducreyschen Bazillen ist, besonders wenn der Eiter aus der Mitte der Eiterhöhle stammt[1]). Der Eiter enthielt bei der ersten Injektion gewöhnlich zahlreiche unversehrte, polymorphkernige Leukozyten, einige Lymphozyten, Erythrozyten, Detritus und in einigen Fällen vereinzelte Kokken. Je mehr Injektionen gegeben wurden, bzw. je weiter die Heilung fortschritt, desto mehr sank die Zahl der unversehrten geformten Elemente. Der dickflüssige Eiter wurde allmählich durch Fibrinfasern und mehrweniger mit Blut tingiertes, dünnflüssiges Serum ersetzt. Diese Veränderung in der Zusammensetzung des Buboinhaltes war übrigens schon während der Punktion makroskopisch wahrnehmbar.

Am Bubo selbst haben wir nach den Injektionen folgende Veränderungen konstatieren können: rasches Nachlassen der oft beträchtlichen Schmerzen innerhalb 24 Stunden schon nach der ersten Injektion, Rückbildung der entzündlichen Erschei-

---

[1]) *Kolle-Hetsch*, „Exp. Bakt. u. d. Infektionskrankheiten". IV. Aufl. 1917. Bd. II. S. 714. *Stein* in *Kolle-Wassermann:* „Handbuch d. pathog. Mikroorg.". II. Aufl. 1913. Bd. V. S. 1222.

Digitized by Google

nungen, Verringerung des Umfanges, bis nur ein etwa bohnengroßer, harter, schmerzloser Knoten zu tasten war.

Um vollständig zu sein, müssen wir noch die lokalen und allgemeinen Reaktionen, welche der Injektion folgten, erwähnen. Abgesehen von flüchtigen Erythemen, geringfügiger, später — eventuell erst nach Wochen — spurlos verschwindender Infiltration, geringer Druckschmerzhaftigkeit, sahen wir keine lokalen Veränderungen. Die allgemeinen Reaktionen äußerten sich manchmal in Schüttelfrost, Temperaturerhöhung, welche aber niemals den Grad erreichten, wie dies z. B. nach Milchinjektionen der Fall ist. Alle Erscheinungen flauten rasch ab; meistens war 24 Stunden nach der Injektion nichts mehr wahrnehmbar.

Um einen möglichst vollständigen Einblick in die hier besprochene Therapie zu gewähren, läßt sich die Wiedergabe der Krankengeschichten — wenn auch in der gebotenen gedrängtesten Kürze — nicht umgehen.

(*ASt* = Aufnahmestatus; *Th* = Therapie; *V* = Verlauf; *NBe* = nativer, eigener Buboeiter; *ISt* = Injektionsstelle.)

Fall 1. — *ASt:* Ulc. mollia i. Sulc. coron. u. am Frenulum. Hühnereigroßer vereiterter, geschlossener, beiderseitiger Leistenbubo seit 14 Tagen. Temperatur normal. *Th:* 4 Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe. Am 8. Tage 1 ccm NBe. — *V:* ISt einige Tage mäßig empfindlich. Keine allgemeine Reaktion. Temperatur normal. Heilung der Bubonen am 17. Tage (2 NBe inj.).

Fall 2. — *ASt:* In Heilung begriffen. Ulc. moll. am Präput. Apfelgroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo links seit einer Woche. Temperatur 37,6. *Th:* 5 Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe, am 8. Tage 1 ccm NBe, am 13. Tage 1 ccm NBe, am 16. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Die zwei ersten ISt druckempfindlich, max. Temperatur 37,0. — Dritte und vierte ISt reaktionslos, Temperatur normal. Heilung des Bubo am 21. Tage (4 NBe inj.).

Fall 3. — *ASt:* In Heilung begriffen. Ulc. mollia am Präput. Hühnereigroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo links, seit 2 Wochen. Temperatur normal. *Th:* Am 1. Tage nach der Aufnahme 1 ccm NBe, am 5. Tage 1 ccm NBe, am 11. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Erste ISt empfindlich, zweite ISt fünfkronengroßes Erythem, einmaliger Schüttelfrost, dritte ISt mäßig empfindlich. Temperatur normal. Heilung des Bubo am 13. Tage (3 NBe inj.).

Fall 4. — *ASt:* Ulc. moll. i. Sulc. coron. Apfelgroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo links seit 14 Tagen. Temperatur normal. — *Th:* Am 5. Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe, am 9. Tage 1 ccm NBe, am 14. Tage 1 ccm NBe. — V: Erste ISt mäßig empfindlich. Temperatur 37,2. Folgende ISt reaktionslos. Heilung des Bubo am 16. Tage (3 NBe inj.).

Fall 5. — *ASt:* Ulc. mollia i. Sulc. coron. Nußgroßer nicht vereiterter Leistenbubo links seit 3 Tagen. Temperatur 38,3. — *Th:* Am 2. Tage nach Aufnahme 3 ccm *Milch*, am 7. Tage 4 ccm *Milch*. Am 11. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Nach der zweiten Milchinjektion Bubo vereitert, nach NBe-Injektion ISt mäßig empfindlich. Temperatur normal. Heilung des Bubo am 15. Tage (1 NBe-inj.).

Digitized by Google

Fall 6. — *ASt:* Ulc. moll. i. Sulc. coron. Gänseeigroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo links seit 28 Tagen. — Temperatur normal. — *Th:* 2 Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe, am 5. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Beide ISt reaktionslos, keine allgemeine Reaktion. — Temperatur normal. — Heilung der Bubo am 9. Tage (2 NBe inj.).

Fall 7. — *ASt:* Ulc. moll. am Präput. Hühnereigroßer nicht vereiterter Leistenbubo rechts seit 14 Tagen. — Temperatur 37,9. — *Th:* Am 4. Tage nach Aufnahme 3 ccm *Milch*. Am 11. Tage 1 ccm NBe, am 17. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Nach der Milchinjektion Bubo vereitert. Nach der 1. NBe-Inj. ISt empfindlich. Bei bis dahin fieberndem Kranken Temperatur normal. Zweite ISt. schmerzhaft. Temperatur 37,3. — Heilung des Bubo am 20. Tage (2NBe inj.).

Fall 8. — *ASt:* Ulc. mollia am Präput. u. Frenul. Hühnereigroßer nicht vereiterter Leistenbubo rechts seit 14 Tagen. — Temp. 37,8. — *Th:* Am 2. Tage nach Aufnahme 3 ccm *Milch*. Am 5. Tage 1 ccm NBe, am 9. Tage 1 ccm NBe, am 15. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Nach der Milchinjektion Bubo vereitert. Erste und zweite NBe-ISt schmerzhaft. Temperatur normal. Dritte NBe-ISt mäßig empfindlich. Temperatur 37,0. — Heilung des Bubo am 19. Tage (2 NBe inj.).

Fall 9. — *ASt:* Ulc. mollia am Präput. u. i. Sulc. coron. Apfelgroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo rechts seit 17 Tagen. — Temperatur normal. — *Th:* 3 Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe. — *V:* ISt schmerzhaft, maximale Temperatur 37,2. Heilung des Bubo am 8. Tage (1NBe inj.).

Fall 10. — *ASt:* Narbe n. Ulc. moll. am Frenul. Taubeneigroßer vereiterter, geschlossener und haselnußgroßer nicht vereiterter Leistenbubo rechts seit 10 Tagen. — *Th:* 2 Tage nach Aufnahme 3 ccm *Milch*. Am 9. Tage 1 ccm NBe, am 15. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Nach der Milchinjektion kl. Bubo vereitert. Nach beiden NBe-Inj. geringe lok. Reaktion. — Temperatur normal. — Heilung der Bubonen am 26. Tage (2 NBe inj.).

Fall 11. — *ASt:* Ulc. moll. am Präput. Apfelgroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo links seit 8 Tagen. Temperatur normal. — *Th:* Am 1. Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe, am 6. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Keine lok. u. allg. Erscheinungen. — Heilung des Bubo am 8. Tage (2 NBe inj.).

Fall 12. — *ASt:* In Heilung begriffen. Ulc. moll. am Präput. Haselnußgroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo links seit 14 Tagen. Temperatur normal. — *Th:* Am 1. Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe, am 6. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Erste ISt mäßig empfindlich, nach der zweiten Injektion am folgenden Tage Hyperämie und Empfindlichkeit am ganzen Oberschenkel. An der ISt apfelgroße, harte Infiltration. Diese bildete sich in 7 Tagen unter *Burow*-Umschlag vollkommen zurück. — Heilung des Bubo am 19. Tage (2 NBe inj.).

Fall 13. — *ASt:* Ulc. moll am Präput. Taubeneigroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo rechts seit 14 Tagen. — Temperatur normal. *Th:* 2 Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe, am 8. Tage 1 ccm NBe, am 12. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Nach jeder Injektion ganz geringe Reaktion. Maximale Temperatur während der Behandlung 37,5. — Heilung des Bubo am 12. Tage (3 NBe inj.).

Fall 14. — *ASt:* In Heilung begriffen. Ulc. moll. am Frenul. Nußgroßer vereiterter, geschlossener Schenkelbubo rechts, apfelgroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo links, beide seit 1 Woche. — Temperatur 37,7. —

Digitized by Google

Th: 3 Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe. — *V:* Geringe lok. Reaktion an der ISt, Patient fieberfrei. Heilung d. Ulc. am 9. Tage. Umfang der beiden Bubos auf 1/3 vermindert. Vor Heilung derselben verlangt Patient Entlassung. Weiteres Schicksal unbekannt.

Fall 15. — *ASt:* Ulc. mollia am Präput. Nicht vereiterter haselnußgroßer Leistenbubo rechts seit 3 Wochen. — Temperatur normal. — *Th:* Am 2. Tage nach Aufnahme 5 ccm *Milch*, am 4. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Nach der Milchinjektion Erweichung des Bubo, NBe-ISt zeigt keine Reaktion. — Heilung des Bubo am 14. Tage (1 NBe inj.).

Fall 16. — *ASt:* Ulc. mollia am Glans u. Sulc. coron. Nußgroßer vereiterter, geschlossener Leistenbubo links und rechts seit 14 Tagen. Temperatur normal. — *Th:* Am 5. Tage nach Aufnahme 1 ccm NBe, am 9. Tage 1 ccm NBe, am 15. Tage 1 ccm NBe. — *V:* Erste und zweite ISt mäßig empfindlich, handtellergroßes Erythem. Dritte ISt vollkommen reaktionslos, Heilung der Bubonen am 15. Tage (3 NBe inj.).

Fall 17. — *ASt:* Ulc. moll. am Frenul. Nicht vereiterte multipl., haselnußgroße Leistenbubonen links seit 1 Woche. — Temperatur normal. — *Th:* Am 5. Tage nach Aufnahme 5 ccm *Milch*, am 17. und 22. Tage je 1 ccm NBe. — *V:* Nach Erweichung, erste ISt empfindlich, Erythem. Nach der zweiten NBe-Injektion Temperatur 38,5, Erythem empfindlich. Am 2. Tage nach der zweiten Injektion an der ISt haselnußgroßer Abszeß, heilt ohne Behandlung in 8 Tagen. 18 Tage nach der ersten Injektion entwickelt sich an der Stelle der ersten Injektion kleines Erythem, darauf eine Pustel, nach dem Aufbrechen ein linsengroßer Ulc. moll. m. pos. Unna-Ducrey. Heilung sämtlicher Erscheinungen am 74. Tage (2 NBe inj.).

Fall 18. — *ASt:* Ulc. mollia am Frenul. Nicht vereiterter hühnereigroßer Leistenbubo rechts seit 1 Woche. — Temperatur normal. — *Th:* Am 2. Tage nach Aufnahme 3 ccm *Milch*, am 6. Tage 4 ccm Milch, am 15. Tage 5 ccm Milch, am 14. Tage 1 ccm NBe. *V:* Nach Erweichung des Bubo verursachte die NBe-Injektion keine Reaktion. — Heilung des Bubo am 43. Tage (1 NBe inj.).

Fall 19. — *ASt:* Ulc. moll. i. Sulc. coron. u. am Präput. Hühnereigroßer nicht vereiterter Leistenbubo links seit 10 Tagen. Temperatur normal. *Th:* Am 4. Tage nach Aufnahme bohnengroße Erweichung im Bubo. 0,75 ccm NBe, am 7. Tage nach Aufnahme 1,0 ccm NBe. *V:* Alle ISt frei von lok. und allgemeinen Reaktionen. — Heilung des Bubo am 11. Tage (2NBe inj.).

Fall 20. — *ASt:* Ulc. mollia i. Sulc. coron. Zwei haselnußgroße vereiterte Leistenbubonen rechts seit 10 Tagen. — Temperatur normal. — *Th:* Am 4. Tage nach Aufnahme 0,25 ccm NBe, am 8. Tage 0,5 ccm NBe, am 12. Tage 0,5 ccm NBe. *V:* Alle ISt frei von lok. und allgemeiner Reaktion. — Heilung der Bubonen am 12. Tage (3NBe inj.).

Fall 21. — *ASt:* Unter Fall 2 angeführter Patient, 8 Monate nach erstem neuerlich Ulc. moll. aquiriert. In Heilung begriffen. Ulc. moll. i. Sulc. coron. Nicht vereiterter, hühnereigroßer Leistenbubo rechts seit 3 Wochen. — Temperatur normal. — *Th:* Am 2. Tage nach Aufnahme 3 ccm *Milch*, am 6. Tage 4 ccm *Milch*, am 12. Tage 5 ccm *Milch*. Mit nicht vereitertem, um die Hälfte kleiner gewordenen Bubo auf eigene Bitte entlassen. Meldet sich nach 11 Tagen mit vereitertem Bubo. — *Th:* Am 1. Tage nach neuerlicher Aufnahme 0,5 ccm NBe, am 5. Tage 0,75 ccm NBe, am 10. Tage 1 ccm NBe. Heilung am 16. Tage (3 NBe inj.).

Digitized by Google

Fall 22. — *ASt:* Ulc. moll. am Frenul. Hühnereigroßer nicht vereiterter Leistenbubo links, apfelgroßer nicht vereiterter Leistenbubo rechts seit 10 Tagen. — Temperatur 37,0. — *Th:* Am 5. Tage nach Aufnahme 3 ccm *Milch*, am folgenden Tage Erweichung einer kleinen Stelle im Bubo; 0,25 ccm NBe. *V:* Keine lok. und allgemeine Reaktion. ISt vollkommen reaktionslos. Heilung des Bubo am 11. Tage (1 NBe inj.).

Aus obigen Krankheitsgeschichten ließe sich in bezug auf Heilungsdauer folgende kleine Tabelle zusammenstellen:

Innerhalb	2	Wochen heilten	9 Fälle,
„	3	„ „	9 „
„	4	„ heilte	1 Fall.
	Darüber	heilten	2 Fälle
		Summe	21 Fälle.

(Fall 14 konnte nicht bis zur Heilung beobachtet werden.)

Von den zwei Fällen, die über 4 Wochen zur Heilung benötigten, betreffen alle zwei *nicht*vereiterte Drüsenschwellungen, und es mußte das Erweichen derselben abgewartet werden, ehe es möglich war, Eiter für die Injektionen zu gewinnen. Auch bei Fall 17 waren multiple, nicht vereiterte Bubonen vorhanden; hier wurden aber außerdem trotz negativem Befund bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters doch Streptobazillen verimpft, wie es der an der Injektionsstelle entstandene Ulkus mit positivem Bazillenbefund bewies. (Bemerkenswert ist in diesem Falle die lange Inkubationszeit, welche über 18 Tage betrug.) Dieser Fall kann unseres Erachtens nach nicht als Beweis gegen die von uns versuchte Bubobehandlung angeführt werden. Es wirkt kaum eine Therapie in 100% der Fälle gleich mächtig, und bei einer Infektionskrankheit, wie wir sie ja zu behandeln hatten, muß immer mit besonderer Virulenz und Wiederstandsfähigkeit einzelner Bakterienstämme gerechnet werden: das heißt auf unseren Fall im besonderen angewendet, daß diese Streptobazillen im Bubonceiter nicht so rasch zugrunde gingen, wie dies sonst der Fall ist, und nicht nur im angrenzenden Gewebe, sondern auch im Innern der Eiterhöhle virulent blieben. — Dieser Fall mahnt allerdings zu sorgfältiger Entnahme des Eiters; dies soll immer aus der Mitte des Bubos erfolgen.

Diesem einen Falle stehen dann die übrigen Fälle gegenüber, in welchen ohne jede Komplikation, sogar ohne stärkere lokale oder allgemeine Reaktion die vollkommene Heilung, von öfters hühnerei- bis apfelgroßen Bubonen, erfolgte.

Wie weit durch diese Behandlung die Ulzera selbst beeinflußt wurden, ist ungewiß, da nach der auf der Klinik geübten

Digitized by Google

Therapie mit Natr. sozojodol- und anschließend mit ¼%iger Arg.-nitr.-Lösung die Ulzera auch sonst sehr rasch heilen. Besonders wird durch diese Mittel das Verschwinden der Unna-Ducreyschen Bazillen in kürzester Zeit erreicht.

Die oben geschilderte Bubotherapie ergab so gute und völlig zufriedenstellende Resultate — wie dies die Krankengeschichten beweisen —, daß wir sie zur Nachprüfung nur empfehlen können. Ganz abgesehen vom guten therapeutischen Erfolg, erreichten ihre vorübergehenden stärksten allgemeinen Reaktionen in unseren Fällen nie die normale allgemeine Reaktion der Milchinjektion, und die stärkeren lokalen Reaktionen ließen sich durch die allmähliche Steigerung der injizierten Eitermenge leicht vermeiden. Die Patienten ertragen diese Behandlung auch psychisch sehr gut; die meistens sehr geringe — übrigens fast immer nur bei direkter Palpation sich äußernde — Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle wird auch von empfindlichen Kranken gut vertragen, und für messerscheue, nervöse Patienten ist der kurz dauernde, unblutige Eingriff eine Wohltat.

Wie ist nun die günstige Wirkung der nativen Eigeneiterinjektionen bzw. die der kombinierten spezifisch-immunotherapeutischen und der unspezifischen Behandlung, mit welcher wir es in diesen Fällen unzweifelhaft zu tun haben (wie es auch *Makai* anzunehmen scheint) — da mit den Injektionen sowohl Bakterientrümmer, frei gewordene Endotoxine, Bakterieneiweiß, wie auch unspezifisch wirkende, mehr oder minder abgebaute Eiweißkörper einverleibt werden —, im allgemeinen zu erklären?

Um eine Erklärung der Wirkung des spezifischen Faktors bei Eiterinjektionen zu versuchen, müssen wir etwas ausführlicher werden. Wird bei einer Infektion mit dem gewöhnlichen Eitererreger der in das Gewebe eingedrungene Virus irgendwo festgehalten (z. B. in der Lymphdrüse bei der Entstehung des Bubos), so treten sofort die Abwehrkräfte des Organismus in Aktion; die Leukozyten mit ihren Enzymen, mobile Zellen des Bindegewebes, so, daß in kürzester Zeit die Bakterien von allen Seiten durch einen Wall vom Körper abgetrennt, sozusagen eingekapselt sind. Durch diesen können dann geformte Elemente, also auch erhaltene Bakterien nicht mehr durchdringen. (Ist das der Fall, so entsteht Septikämie.) Substanzen jedoch, wie frei gewordene Endotoxine aus den — innerhalb des Schutzwalles zugrunde gegangenen — Bakterien, Agressine, Fermente, gelöstes Eiweiß aus Bakterien- und Körperzellen usw.

Digitized by Google

können den Wall durchsetzen, verursachen die lokale und allgemeine Reaktion — das Fieber und dessen Folge- bzw. Nebenerscheinungen — und regen zur Bildung der spezifischen Schutzstoffe an. Diese Schutzstoffe werden sich hauptsächlich gegen das Bakterieneiweiß richten, da ja die Endotoxine keine antigenen Eigenschaften haben.

Die Stoffe, die die Bildung spezifischer Antikörper anregen, müssen durch den Schutzwall *ständig* und in *entsprechender* Menge in den Organismus gelangen, da scheinbar diese Antikörper nicht lange haltbar sind (es existiert keine Immunität gegen Eitererreger, auch bei öfteren Infektionen entsteht eine solche nicht), und scheinbar verschwinden sie auch mit der Unschädlichmachung des letzten Antigens. Wird der Schutzwall so dicht, daß er selbst für gelöste Substanzen nicht mehr durchgängig ist oder nur in ganz geringem Maße, so wird die Heilung der geschlossenen Eiteransammlung erheblich verzögert, in vielen Fällen so sehr, daß die in nicht ausreichender Menge produzierten Antikörper den Durchbruch nach außen (oder je nach dem Sitz der Eiteransammlung auch nach einer Körperhöhle oder in ein Gefäß) nicht verhindern können. *Ist aber zur ständigen und ausreichenden Bildung von Antikörpern dauernde Anregung gegeben*, so werden sich diese infolge ihrer Spezifität hauptsächlich um den Krankheitsherd ansammeln, werden hauptsächlich von denjenigen Zellen, die diesen von außen umgeben, aufgenommen; diese Zellen werden immunisiert. Innerhalb der Kapsel schreitet während dessen der Kampf zwischen Erreger und Abwehrkräften fort, der Schutzwall wird von innen heraus fortwährend durch Fermente, zellösende Substanzen, Zytotoxine abgebaut, während von außen sich immer neue mobile Zellen ansammeln. Bei genügender Antikörperbildung sind diese äußeren, frisch zugekommenen Zelllagen schon genügend immunisiert, so daß, wenn der das Gewebe einschmelzende Prozeß von innen heraus auf diese Zellen trifft, hier haltmachen muß. Diese widerstandsfähigeren, immunen Zellen verhindern das Fortschreiten des Prozesses, alle als Antigen wirksamen — also schädlichen — Stoffe werden sofort gebunden, die eventuell noch lebenden Bakterien rasch abgetötet; es tritt spontane Heilung bei geschlossen gebliebenem Eiterherde ein. Solche spontane Heilungen treten aber seltener ein, weil die Dichte des Walles das Austreten der antigenen Stoffe nicht in genügendem Maße zuläßt und damit die Vorbedingung im Sinne des oben Angeführten zur Spontanheilung nicht gegeben ist. Entnehmen wir

Digitized by Google

nun im Stadium der Vereiterung Eiter aus dem Bubo oder Abszeß und injizieren ihn, so setzen wir einen Herd, aus welchem eine Zeitlang alle möglichen Stoffe des Krankheitsherdes frei in den Organismus gelangen und die Antikörperbildung mächtig anregen können, bis eben auch dieser Herd, dem ersten ähnlich, durch die Abwehrmaßnahmen des Körpers abgedämmt, eingekapselt wird. Genügt die auf solche Weise um ein beträchtliches vermehrte Menge der Antikörper, so tritt Heilung nach einer einzigen Eiterinjektion ein. Wenn nicht, so muß eben eine zweite, dritte usw. Injektion folgen, um das angestrebte Ziel zu erreichen, welches — das oben Gesagte kurz zusammenfassend — darin liegt, daß durch in ausreichender Menge gebildete Antikörper die den Krankheitsherd umgebenden Zellen so immunisiert werden, daß diese, sobald sie vom fortschreitenden Prozeß erreicht werden, den Kampf mit allen schädigenden Substanzen erfolgreich aufnehmen können.

Die unspezifischen Bestandteile des Eiters wirken wohl protoplasmaaktivierend. Diese Aktivierung unterstützt die Heilung der Erkrankung beträchtlich, und zwar in zwei Richtungen. Erstens erhöht sie die antikörperbildende Fähigkeit der Körperzellen, die dafür in Betracht kommen können. Zweitens ist es wohl denkbar, daß auch die Immunisierung, d. h. mit anderen Worten die Beladung der Zellen mit Antikörper vollkommener wird bei gleichzeitiger Anwendung von spezifischen und unspezifischen Faktoren. Das bezieht sich hauptsächlich auf die Zellen um den Krankheitsherd herum. Deren gesamter Stoffwechsel ist schon durch den Reiz erhöht, durch welchen sie in die Nähe der erkrankten Stelle gelockt wurden; gesteigert wird er noch durch den unspezifischen Faktor der Injektion. So wird die Zelle infolge des solcherart gesteigerten Umsatzes fähig sein, in kürzerer Zeit mehr Antikörper aufzunehmen, und wird diese auch, gezwungen durch den auf sie einwirkenden spezifischen Reiz, festgehalten, d. h. sie wird immun.

Biochemische Prozesse verschiedenster und sehr komplizierter Art spielen sich also nach unserer Annahme bei der Heilwirkung der Eigeneiterinjektionen ab. Die einzelnen Komponenten dieses Prozesses bilden aber jene Vorgänge, welche wir aus der ziemlich ausgebauten Immunitätslehre schon kennen, und darum scheint es uns auch logisch, unsere klinischen Beobachtungen mit diesen Vorgängen zu verknüpfen.

Digitized by Google

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am 17. Juni 1924.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal.* Schriftführer: Herr *W. Fischer.*

Herr *Rosenthal: Hauterkrankung in Berlock-Form.*

Schon vor drei Jahren haben wir nach besonders heißen Wochen, hauptsächlich bei Damen, die vom Meer kamen oder in den Seen der Umgebung gebadet hatten, Hautverfärbungen beobachtet, die meist über dem Manubr. sterni in Form zweier verschieden langer Halskettenberlocks fast genau in der Mittellinie saßen. Im vorigen Jahr sahen wir wieder eine Serie solcher Erkrankungen, aber auch an bekleideten Körperstellen und auch bei Männern, z. B. am Arm, als wenn 2 oder 3 Tropfen brauner Farbe entlanggeglitten wären. Der erste von uns in diesem Jahr gesehene Fall ist ein 28jähriges Fräulein, die in einem schlecht ventilierten, überhitzten Raum arbeiten muß. Man sieht die Erkrankung in gewöhnlicher Form von 2 Tropfen auf der rechten Halsseite. Außerdem aber finden sich im Interscapulium eine ganze Reihe tiefdunkelbrauner Streifen. Bei Lupenvergrößerung sieht man die Follikel stärker hervorragen und die Kapillaren gefüllter als bei der normalen Haut. Eine Änderung der Pigmentierung ist weder durch Laugen, Säuren, Äther usw. zu erzielen. Trichophyten waren weder mikroskopisch noch in Kultur abgeschabter Haut zu finden. Trotzdem scheint eine bakterielle mit dem Schweiß abwärtsfließende Ursache wahrscheinlich.

Aussprache:

Herr *W. Fischer:* Auch ich habe in der letzten Zeit in auffallender Häufung 3 derartige Fälle gesehen, nachdem mir bereits im vorigen Jahre ein solcher zur Beobachtung gekommen war. Alle betrafen Frauen, bei denen nur an den unbedeckt getragenen Partien des Halses und der Brust polygonal- oder streifenförmige Rötungen mit nachfolgenden Pigmentierungen angeblich spontan aufgetreten waren und über deren Ursache keinerlei Auskunft gegeben werden konnte. Nach dem ganzen klinischen Aspekt handelte es sich um Artefakte durch ätzende Flüssigkeiten, die an die Haut gebracht und dann heruntergelaufen waren und an den untersten Stellen meist stärkere Verfärbungen entsprechend dem längeren Verweilen der Flüssigkeit zeigten. Ein Nachweis von Pilzen oder anderen virulenten Bakterien ist mir nie gelungen; derartige Formbildungen bei Trichophyten habe ich noch nie gesehen. Alle Patientinnen zeigten hysterische Stigmata. Herr Prof. *Arndt*, dem ich einen der Fälle zur Begutachtung vorstellte, erklärte sich ebenfalls für den artificiellen Ursprung der Affektion auf hysterischer Basis. Meiner Meinung nach liegen hier entweder hysterische Selbstverätzungen vor, oder es handelt sich um Anspritzung auf der Straße von dritter Hand, wie sie aus Unfug oder aus perversen Neigungen gelegentlich geradezu epidemisch auftreten.

Herr *Sklarz:* Die Affektion scheint mir sehr einer Erkrankung zu ähneln, die *Oho* im Jahre 1921 auf dem vierten *Kongreß der „Far Eastern Association of Tropical Medicine"* in *Weltevreden, Batavia*, ausführlich als Besonderheit geschildert hat, und die in ihrem Verlaufe die gleichen Bilder hervorruft, wie sie der vorgestellte Fall des Herrn *Rosenthal* zeigt. Jene Dermatose bevorzugt ebenfalls Gesicht, Nacken und sonst noch unbedeckte Körperstellen und tritt in den heißen Monaten vom April bis Sep-

Digitized by Google

tember auf. Wegen der Form des Exanthems, das den Anschein erweckt, als ob ein Tropfen giftiger Flüssigkeit herabgeflossen sei, drängte sich der Verdacht auf, daß eine giftige Se- oder Exkretion eines Insektes die Ursache sein könne. Daß eine solche oder ein abtropfendes, reizendes Harz auch bei Herrn *Rosenthals* Fällen vielleicht anzuschuldigen sein dürfte, dafür kann meines Erachtens auch der Umstand in Anspruch genommen werden, daß seine Patientinnen, bei denen das Exanthem zudem auch nur an unbedeckten Körperstellen auftrat — abgesehen von dem klinisch absolut ähnlichen Befunde —, in ihrer Anamnese angaben, daß sie sich an der See bzw. im offenen Bade aufgehalten hatten. Die Entstehung der Dermatose fällt außerdem ebenfalls in die Zeit, wo sich zahlreiche Insektenarten entwickeln, alles Parallelen zu den aus *Formosa* berichteten Fällen *Ohos*.

Herr *L. Pulvermacher:* Die Erscheinungsformen erinnern an die bei der sogenannten Chromhidrosis geschilderten; die eigentliche Kollierform kann die Folge der Zusammenwirkung eines im Schweiß enthaltenen besonderen Stoffes mit einem Metall sein, so daß es sich nicht um eine rein endogene Chromhidrosis handelt, sondern um eine gemischte Form. Bei Menstruierenden wurde Schwarzfärbung von Metall durch den Schweiß beobachtet, ebenso wie dabei Farbschweiß geschildert wird ohne Zusammenhang mit metallischer Berührung.

Herr *O. Rosenthal:* Auch ich bin der Ansicht, daß ein Artefakt vorliegt, und zwar in dem Sinne, wie Herr *Sklarz* ausgeführt hat. Nicht nur die Tropfenform spricht dafür, sondern auch die absolut gradlinigen seitlichen Abgrenzungen der sichtbaren Linien. Ich kenne keine Dermatose, die ein solches Bild bieten kann.

Herr *Rosenthal* (Schlußwort): Wir glaubten auch anfänglich an Artefakte, halten sie aber bei der Gleichförmigkeit der Erkrankung und der manchmal schlecht zugänglichen Lokalisation für nicht möglich. Halsketten waren nie getragen worden. Nur einzelne der befallenen Personen zeigten Anzeichen von Hysterie.

Herr *Erich Langer* (Klinik *Buschke*): *Therapieresistente Lues.*

1. K. M., 29 Jahre alt. Infektion: P. A. am Penis Dezember 1922. Damals angeblich 9 Neosalvarsan und 5 Wochen Schmierkur. Seit April 1923 hat Patient einen kleinen Pickel am Naseneingang, der nicht abheilen wollte und sich ständig vergrößerte. Die Veränderung umfaßt jetzt die ganze linke Hälfte der Oberlippe, den Naseneingang und geht auf den linken Nasenflügel sowohl auf die Innenseite wie auch die Außenseite über. Bis zum Eintritt in die Klinik (Mai 1924) hat Patient im ganzen 40 Salvarsaninjektionen, 10 Kalomel- und 10 Wismutspritzen erhalten, ohne daß eine Abheilung erreicht wurde. Auch jede mögliche lokale Therapie wurde versucht; desgleichen in der letzten Zeit Jodkalium. Klinisch und auch histologisch stellt die Veränderung ein framboesiformes Syphilid dar.

2. B. L., 45 Jahre alt. Patientin hat angeblich 1920 einen Primäraffekt am linken Oberschenkel und eine Roseola gehabt und ist 1920/21 mit 12 N.S. und 3 Hg behandelt worden. Seitdem jedes Jahr wieder ein anscheinend makulöses Exanthem. Sie erhielt 1922 15 N.S. und 1923 10 N.S. Jetzt kommt die Patientin in die Klinik mit einem ausgedehnten schweren gruppierten, z. T. bombensyphilidartigen Exanthem.

Diese beiden Fälle gehören in die Gruppe der in den letzten Jahren immer häufiger beobachteten Therapieresistenz. Diese hat ihre Ursache in

Digitized by Google

dem gestörten Ineinandergreifen der drei Komponenten: Spirochäte — Antisyphilitikum — Organismus. Man muß annehmen, daß im allgemeinen nicht eine dieser drei Komponenten allein die Schuld an der Resistenz trägt, sondern daß sie alle gleichzeitig mehr oder weniger an dem ungenügenden therapeutischen Ablauf des Krankheitsfalles beteiligt sind. In erster Linie kommt eine Salvarsan- resp. Hg- resp. Wismutfestigkeit der Spirochäten in Frage, die auch experimentell für Hg und Bi sicher, für Salvarsan wahrscheinlich nachgewiesen ist. Ferner kann eventuell durch ungenügende oder zu kleine Dosierung des Salvarsans eine Virulenzsteigerung des Kontagiums bedingt sein und dadurch eine Aggravierung der Lues. Und schließlich muß ganz besonders die Einwirkung der Antiluetika, vor allem des Salvarsans, auf die Immunität des Organismus beobachtet werden, da es möglich und durch Versuche *Buschkes* und *Kroos* an Mäusen mit Rekurrenz sogar wahrscheinlich ist, daß bei Erhaltenbleiben des Kontagiums im Körper die Immunität zerstört wird. Bezüglich des Luesablaufs im allgemeinen kann man sagen, daß die meisten Fälle bei der üblichen Therapie glatt verlaufen, und daß es nur ein Teil derselben ist, der gegen die Therapie resistent bleibt, daß aber dieser Prozentsatz in den letzten Jahren größer geworden ist.

(Wird ausführlich in der Med. Klinik 1924 veröffentlicht.)

Aussprache:

Herr *Lippmann:* Ich möchte daran erinnern, was älteren Ärzten bekannt ist, daß in Fällen, die sich gegen Spezifika als refraktär erweisen, *Zittmann*sches Dekokt kombiniert mit einer Schwitzkur als Heilmittel wirkt. In der Vorsalvarsanzeit gelangte ein Fall von framboesiformem Syphilid an der Nase und Mund, der sich gegen Hg-Behandlung völlig refraktär erwies, mit *Zittmann* und Schwitzkur prompt zur Heilung.

Herr *Schumacher:* Wir haben in der Frage der Arzneifestigkeit bisher offenbar die Parasiten zu sehr in den Vordergrund der Betrachtung gezogen und dürfen dabei nicht übersehen, daß auch dem Organismus, wie auch schon von anderer Seite betont wurde, bei dem Zustandekommen der Arzneifestigkeit wahrscheinlich eine nicht unbedeutende Rolle zufallen dürfte, wenigstens in manchen Fällen; sind doch Hg und Salvarsan für ihn keine indifferenten Stoffe. Wir müssen einmal versuchen, der Frage der Arzneifestigkeit experimentell näher zu treten. Wir wissen jetzt, daß die lebende Zelle kein intaktes Salvarsan bindet, wohl aber dessen Oxydationsprodukte (Arch. f. Derm. u. Syph. *145*, 364), und *Lenhoff* hat ebenda gezeigt, daß diese Verhältnisse auch für die Spirochäten in vivo zutreffen. In den Spirochäten eines Primäraffektes eines mit Salvarsan behandelten Falles lassen sich die an die Spirochäten gebundenen Oxydationsprodukte des Salvarsans mit Osmiumsäure nachweisen. Hier glaube ich, haben wir eine u. a. Methoden in der Hand, um der Frage der Arzneifestigkeit nähertreten zu können. Es wird Aufgabe der Kliniker sein müssen, in salvarsanresistenten Fällen die erreichbaren Spirochäten auf ihre Reduktionsfähigkeit gegenüber Osmiumsäure zu untersuchen. Zwei Möglichkeiten ergeben sich: Die Spirochäten zeigen mit Osmiumsäure keine Reduktion mehr. Dann könnten Veränderungen in ihrem chemischen Aufbau vorliegen, die zur Folge haben, daß die Oxydationsprodukte des Salvarsans von ihnen nicht mehr gebunden werden können, oder aber die Ursache ist im Organismus zu

Digitized by Google

suchen. Hierbei könnte entweder eine zu schwache oder wahrscheinlich eher eine zu starke Oxydationskraft in Frage kommen. Die Oxydation des Salvarsans könnte durch eine zu hohe Oxydationsfähigkeit des Organismus über die Bildung der Arsenoxyde hinaus fortgeschritten sein und in kurzer Zeit zu den therapeutisch unwirksamen wertigen Arsenprodukten bereits geführt haben. Ganz besonders ist daran zu denken nach vorangegangenen Hg-Kuren, bei welchen nachgewiesenermaßen die Oxydationsprozesse in vivo nicht unwesentlich gesteigert sind infolge der katalytischen Wirkung des Hg. Aus diesen u. a. noch später zu erörternden Gründen gebe ich niemals Hg *vor* einer Salvarsanbehandlung, sondern bin stets bemüht, zuerst durch nicht zu kleine Salvarsandosen alle erreichbaren Spirochäten durch direkte Abtötung zu vernichten. Die dem Salvarsan nicht zugänglichen Spirochäten versuche ich dann durch die indirekte Wirkung des Hg via Körperzelle nach Möglichkeit zu schädigen. Andererseits könnte die Arsenfestigkeit auch durch die Arsenbehandlung selbst geschaffen sein, indem beispielsweise vorher nicht salvarsanresistente Spirochäten salvarsanfest geworden sind. Bekanntlich setzt das Arsen besonders bei längerer Darreichung die Oxydationsprozesse in vivo nicht unwesentlich herab, was sich oft auch durch Zunahme des Körpergewichts äußerlich dokumentiert. Es wäre also auch der Fall möglich, daß das Salvarsan rascher ausgeschieden wird, ehe es hinreichend im Körper zu den wirksamen Arsenoxyden oxydiert ist und daher keine Wirkung entfalten kann. Hier könnte man eventuell durch vorsichtige Dosierung der allerdings erheblich toxischer wirkenden Arsenoxyde zum Ziele zu kommen.

Die noch fast völlig ungeklärten Vorgänge bei der Arzneifestigkeit können nur durch eingehendes Studium der *chemischen* Verhältnisse geklärt werden. Dieses muß sich erstrecken einmal auf die im Organismus selbst eintretenden Veränderungen, die nach Applikation der verschiedenen Pharmaka auftreten, sodann auf die Veränderungen, die die einzelnen Pharmaka in vivo erleiden und auf etwa eintretende Veränderungen im chemischen Aufbau der Parasiten, Dinge, auf die ich schon seit langem immer wieder hingewiesen habe. Mit Vorstehendem soll hierzu lediglich eine Anregung gegeben sein. Die Ursache der Arzneifestigkeit dürfte in allen Fällen voraussichtlich nicht immer auf ein und denselben Grund zurückzuführen sein.

Herr *Sklarz:* Auch ich glaube, daß uns in der Erkenntnis des Wesens der arzneiresistenten Fälle nur der Weg weiterführen wird, den Herr *Schumacher* angedeutet hat. Freilich wird man in derselben Hinsicht auch den Parasiten nicht vernachlässigen dürfen. Man wird mehr als bisher auch z. B. die Spirochäte und den Gonokokkus als Organismen betrachten müssen, die kolloidchemisch mit dem Körper und dem einwirkenden Medikament in Wechselbeziehungen treten. Nur die Vereinigung von theoretischer und experimenteller Medizin einerseits und die klinische Betrachtung der Krankheitsbilder im allgemeinen und der anaphylaktischen Erscheinungen im besonderen wird erst eine Klärung der Anschauungen und Begriffe bringen.

Herr *Buschke:* Zunächst füge ich in praktischer Richtung ergänzend zu den Ausführungen von Herrn *Langer* über die Erfahrungen unserer Klinik hinzu, daß dem Salvarsan zur Zeit immer noch ein — entsprechend meinen früher gemachten Ausführungen — begrenzter Indikationskreis bleibt, wenn es auch erwünscht wäre, das Mittel zu ersetzen. Das Wismuth,

Digitized by Google

das ein mildes, auch nicht ganz harmloses Mittel ist, kann wohl weder das Salvarsan noch das Quecksilber, besonders in seinen stark wirkenden Salzen (Kalomel), ganz ersetzen.

Was nun die Resistenz selbst betrifft, so habe ich — wie Herr *Langer* erwähnt hat — von Anbeginn der Salvarsanära auf Grund unserer sonstigen Erfahrungen mit Arsen vorausgesagt, daß eine Resistenz sich entwickeln wird; auch in meinem Referat im preußischen Landesgesundheitsrat habe ich — mit Zustimmung von *Scholz* — auf die jetzt schlechtere Wirkung des Salvarsans in einer Anzahl von Fällen hingewiesen, ebenso in meiner Diskussionsbemerkung zu *Arndts* Salvarsanvortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft auf die zunehmend schlechtere Wirkung unserer Antisyphilitika. Was die Ursache betrifft, so halte ich die Virulenzsteigerung des Kontagiums, die beim Salvarsan — wenn es nicht völlig tötet — mehr erfolgt als beim Hg, und die Abschwächung der sogenannten Immunitätsreaktion — entsprechend meinen mit *Kwo* bei experimenteller Rekurrens gemachten Befunden, für die wesentlich ursächlichen Momente.

Herr *Fritz Lesser:* Da gar nicht erwiesen ist, daß die beim Menschen bisher angewandten Hg-Präparate spirillozid wirken und die klinischen Erfahrungen (fehlende Abortivheilung seronegativer Primäraffekte und die überaus seltenen Reinfektionen während der Hg-Ära) gegen eine spirillozide Wirkung des Hg sprechen, besteht kein Grund, die gegen Hg refraktären Luessymptome auf Spirochätenresistenz ursächlich zurückzuführen. Hg beeinflußt in spezifischer Weise die syphilitischen Zellinfiltrate, wirkt antizellulär, antiphlogistisch, und bei den Hg-refraktären Fällen reagiert der Organismus in anderer Weise. Die Jodsalze beeinflussen spezifisch die gummösen Prozesse; man spricht doch auch nicht von jodresistenten Spirochäten.

Die Autoren, welche die Tabes und Paralyse auf ein neurotropes Virus zurückführen, übersehen nur zu oft, daß die Tabiker ungemein häufig syphilitische Aortenveränderungen aufweisen; jeder fünfte Tabiker hat ein Aneurysma, so daß man also von einem neurotropen und zugleich angiotropen Virus sprechen müßte. Andere Tabiker haben eine syphilitische Schrumpfniere, also ein renotropes Virus usw.

Ich stimme Herrn *Buschke* zu, daß das Salvarsan die Immunität zertrümmert, halte aber diese Eigenschaft des Salvarsans im Gegensatz zu Herrn *Buschke* für einen Vorteil, denn die noch vorhandene Immunität besagt, daß noch lebende Spirochäten vorhanden sind; die lebenden Spirochäten erzeugen die Immunität. Sind alle Spirochäten abgetötet, so ist auch die Immunität erloschen. Das Salvarsan zertrümmert die Immunität, da es die Spirochäten abtötet. Die noch vorhandene Immunität ist ein Damoklesschwert, da die bei der Immunität noch vorhandenen Spirochäten zu Tabes, Paralyse, Aortenerkrankungen usw. führen können.

Herr *Isaac:* Die theoretischen Erörterungen lasse ich beiseite und möchte mich nur zu dem vorgestellten Fall des Syphiloms auf der Oberlippe äußern, und da möchte ich doch die Frage aufwerfen, ob denn bei diesem Falle alle therapeutischen Maßnahmen ergriffen worden sind, die zu einer Heilung führen konnten. Auf Grund zahlreicher Erfahrungen, die ich im Laufe vieler Jahre gesammelt habe und worüber ich schon in der vorigen Sitzung sprach, heilen derartige Fälle, wie der hier vorgestellte, bei dem es sich auch um ein inveteriertes tubero-serpiginöses Syphilid handelt, fast

Digitized by Google

niemals unter den üblichen Behandlungsmethoden. Man kann sich da mausetot spritzen, weder Hg noch Jod, noch Neo- oder Silbersalvarsan und ebensowenig Wismut haben den geringsten Einfluß. Im Gegenteil, je öfter man spritzt, desto mehr verschlimmert sich der lokale Krankheitsprozeß oder bleibt stabil. Dagegen kommt man fast regelmäßig in all diesen Fällen mit Altsalvarsan, in Dosen von 0,4—0,6 infundiert, zu einem glänzenden Heilresultat. Ich habe solche und ähnliche Fälle mit 3—4 Infusionen heilen sehen, nachdem sie monatelang mit allen anderen Heilmethoden vergeblich behandelt worden waren. Ich bitte daher den Herrn Vortragenden, diesen Patienten mit 3—4 intravenösen Altsalvarsan-Einspritzungen zu behandeln und ihn uns dann in der nächsten Sitzung wieder vorzustellen. Wir werden dann sehr wahrscheinlich eine bedeutende Besserung sehen, vielleicht sogar eine Heilung. Ich schließe mich aber auch den Ausführungen des Herrn *Lippmann* an, wenn er in solchen sogenannten refraktären Fällen für die Behandlung mit dem *Zittmann*schen Dekokt eintritt, das, in der richtigen Form angewendet, bei tuberösen Syphiliten und ihren Abarten manchmal auch glänzende Heilerfolge zeitigt.

Herr *Blumenthal.*

Herr *Heller:* Die Ausführungen des Herrn *Langer* dürfen, soweit praktische Fragen besprochen werden, nicht unwidersprochen bleiben, weil ja sonst außerhalb dieses Raumes der Glaube entstehen könnte, als wäre die Salvarsantherapie abzubauen. Ist denn wirklich bewiesen, daß die gegen unsere modernen therapeutischen Methoden resistenten Fälle häufiger geworden? Es kann doch sehr wohl sein, daß aus gewissen äußeren Gründen sich gerade in einzelnen Krankenhausabteilungen derartige Fälle häufen. Soviel ich weiß, ist die allgemeine Erfahrung der ambulant praktizierenden Fachärzte eine ganz andere. Ehe wir also so schwerwiegende Behauptungen aufstellen, müssen wir doch statistische Unterlagen haben. Vielleicht kann in unserer Gesellschaft ein Beitrag zu dieser Statistik gegeben werden.

Herr *Pinkus* bemerkt, daß er dem Salvarsan ganz objektiv gegenüberstehe, da er seit fast drei Vierteljahren so gut wie nur noch mit Wismut behandle. Aber er sei mit dem Salvarsan stets zufrieden gewesen und kenne so gut wie keine salvarsanresistenten Fälle. Bei den Fällen, die schwerer mit irgendeinem Behandlungsmittel heilen als der gewöhnliche Durchschnittsfall, habe man schon seit altersher, schon in der Hg-Zeit, immer nur an zu schwache Heilmittel und nicht an zu starke Syphilis geglaubt. Die vorgestellten Fälle genügten nicht, um die Resistenz der Syphilis gegen Salvarsan zu erweisen. Es kommt nicht darauf an, daß man mitteilt, daß ein Fall gegen 40 Spritzen Salvarsan resistent sei oder ein Rezidiv danach bekomme, sondern darauf, daß diese ausreichend stark und ausreichend zusammengedrängt gegeben waren. Rezidive von der Art der gruppierten follikulären oder der Exantheme mit zentraler Papel, wie das Vorgestellte, haben wir früher stets bei heruntergekommenen und besonders bei tuberkulösen Menschen gesehen. Sie häuften sich 1919, 1922 und jetzt wieder; denn sie sind abhängig von Not und Ernährungsschwierigkeit, und beide befinden sich seit Monaten wieder im schlimmsten Stadium in den unbemittelten Volksschichten. Refraktäre Fälle heilen durch verstärkte und gewechselte Behandlung. Daß sie salvarsanfest seien, ist unbewiesen. Die von *Langer* behauptete Vernichtung der Syphilisimmunität erkennt *Pinkus* an; er hält sie aber, ebenso wie *Fritz Lesser,* für erstrebenswert; er hat sehr

Digitized by Google

viele Reinfektionen gesehen; er hat aber so gut wie keine Tabes und auch keine auffälligen Herz- und Aortenstörungen im Krankenhause gesehen; für leichtere Fälle von Gefäßerkrankungen, die analog den Befunden der Privatpraxis vorhanden sein müssen, fehlen dort freilich die Untersuchungsmöglichkeiten. Die Vernichtung der Immunität hält er deshalb für nicht so schädlich, wie *Langer* es darstellt. Was die Freiheit von afrikanischen und asiatischen Naturvölkern von Tabes und Paralyse betrifft, so zweifelt er an der Richtigkeit der Behauptung. Wenn es aber so wäre, so müßte man daran denken, ob nicht vielleicht die Maraliadurchseuchung dieser Volksstämme von Kindheit an einen Schutz gegen diese Nachkrankheiten darstelle.

Herr *Bruhns* kann nach seinen Beobachtungen nicht bestätigen, daß jetzt so besonders viel Fälle schwerer Lues vorkämen, weder was die Hautexantheme anlangt, noch in bezug auf Neurolues. Sekundäre Rezidivexantheme sind seit der Einführung des Salvarsans jetzt wie vor dem Kriege verhältnismäßig selten, bedeutend seltener, als sie zur Zeit der reinen Quecksilberbehandlung waren.

Herr *O. Rosenthal:* Mit Herrn *Pinkus* bin ich der Ansicht, daß die therapierefraktären Fälle an Zahl nicht zugenommen haben; im ganzen sind sie selten. Seit langem ist bekannt, daß gewisse Morphen, wie der vorgestellte, mit zentraler Papel und der an sich seltene universelle Lichen syph., die schwächliche, anämische Menschen häufiger befallen, in diese Kategorie gehören. Schon *Georg Lewin* empfahl bei diesen Fällen den gleichzeitigen Gebrauch von Arsenik, und ich selbst habe, wie bekannt, Injektionen von arseniger Säure mit Erfolg angewendet. Herrn *Lippmann* kann ich bestätigen, daß *Zittmann* mit oder ohne Jodkali alle derartigen Fälle auf das günstigste beeinflußt.

Diese Tatsache gibt schon den Beweis, daß hier nicht eine energisch und intensiv fortgesetzte Behandlung, sondern, worauf ich stets Wert gelegt habe, eine *individualisierende*, zum Ziel führt. So kann auch z. B. bei Hg-Behandlung die Art der Einverleibung oder der Wechsel des Präparats von Erfolg sein. Herrn *Langer* gegenüber möchte ich nur bemerken, daß ich auch ohne Vorbehandlung mit Salvarsan Fälle gesehen habe, die absolut den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit machten. Sie boten z. B. das Bild einer Typhuskurve, reagierten aber auf die Hg-Behandlung in gewünschter Weise.

Herr *Schumacher:* Ich glaube, daß der Erhöhung der Immunität und deren Herabsetzung bei den verschiedenen Behandlungsarten der Lues chemisch derselbe Prozeß zugrunde liegt. Sehen wir beispielsweise, daß bei der Hg-Behandlung durch die katalytische Wirkung des Hg sämtliche Stoffwechselprozesse beschleunigt sind, so wird es uns nicht wundern, daß dabei auch diejenigen Zellprozesse beschleunigt ablaufen, die die Produktion der Immunkörper zur Folge haben; andererseits wird es uns nicht wundern, wenn die Immunität bei der Salvarsanbehandlung herabgesetzt wird — von einer völligen Vernichtung (*Buschke*) möchte ich nicht reden —, wenn wir wissen, daß das Arsen die Stoffwechselprozesse im Organismus durch seine sauerstoffraubende Kraft hemmt und im Falle des Salvarsans diese Wirkung durch seine starke Reduktionskraft noch erhöht wird.

Herrn *Blumenthal* möchte ich beipflichten, wenn er betont, daß man auch mit Hg die Spirochäten direkt schädigen kann. Es muß aber auch hier wieder betont werden, daß dies nur bei Dosen der Fall ist, wie die

Digitized by Google

Tierexperimente ergeben, bei denen auch die Versuchstiere der toxischen Wirkung des Hg meist erliegen. Nicht damit zu verwechseln ist die Wirkung der relativ kleinen Hg-Dosen, die wir bei der *Therapie* der menschlichen Lues gebrauchen, denen in dieser Konzentration aus schon des öfteren erörterten Gründen nur eine indirekte Wirkung zukommen kann (Arch. f. Derm. u. Syph., 145, 377).

Wenn ich Herrn *Pinkus* recht verstanden habe, so behandelt er jetzt seine Fälle gleich von Anfang an mit *Wismut*. Ich glaube, daß man damit eine große Verantwortung übernimmt, die allerdings damit zu rechtfertigen ist, daß auch einmal die Frage der Wirkung der reinen Wismutbehandlung geklärt werden muß. Ich habe schon vor einem Jahre darauf hingewiesen (Diskussion zu *Citron*, Med. Klinik, 1923, 998), daß dem Wismut jene Eigenschaften fehlen, die wir an ein Antiluetikum stellen müssen, soll es direkt spirillozid wie das Salvarsan wirken. Aus den Arbeiten der letzten Monate geht ebenfalls hervor, daß auch die meisten Kliniker auf Grund ihrer Beobachtungen zu dem Resultat gekommen sind, daß die Wirkung des Wismuts nicht mit der des Salvarsans verglichen werden kann, sondern seine Wirkung derjenigen des Hg nähersteht, die es in vielen Fällen sogar übertreffen soll. Wenn auch heute die Zeit noch viel zu kurz ist, um ein endgültiges Urteil über die Wirkung des Wismuts abgeben zu können, so glaube ich dennoch betonen zu müssen, daß man die Wirkung des Wismuts wenigstens bei Anwendung derjenigen Präparate, die uns bis heute zur Verfügung stehen, eher zu hoch als zu niedrig einschätzt. Ich möchte am ehesten *Buschke* beipflichten, der die Wirkung der Bi-Präparate in Parallele setzt mit derjenigen mild wirkender Hg-Präparate. Mit diesen Betrachtungen stimmen auch die experimentellen Befunde von *Kolle* gut überein, dem es bekanntlich mit Salvarsan in 65 %, mit Hg in 30 % und mit Wismut in 20 % der Fälle gelang, die luetischen Versuchstiere abortiv zu heilen.

Herr *Buschke:* Herrn *Lesser* verweise ich darauf, daß nicht nur bei Rekurrens von *mir* und *Kwo*, sondern auch bei Kaninchensyphilis von *Brown* und *Pearce* und *Frei* u. a. Superinfektion nachgewiesen wurde. Unsere Untersuchungen haben lediglich allgemeinbiologisch für Spirochäten die Bedeutung des Salvarsans für die Zerstörung der Immunität erbracht. Auch die These, daß bei Anwesenheit von Spirochäten im Organismus Immunität da sein müsse — wie Herr *Lesser* meint —, ist jedenfalls von mir allgemein dadurch widerlegt worden, daß bei Anwesenheit von Spirochäten im Gehirn bei experimenteller Rekurrens Superinfektion möglich ist. Im übrigen haben wir in unserer Arbeit auch einen Weg gewiesen, um eventuell auch beim Menschen für Syphilis die Superinfektionsmöglichkeit zu erweisen. Leider können wir selbst diese Versuche nicht ausführen.

Herr *Langer* (Schlußwort): Ich habe keineswegs gegen die jetzt übliche Behandlung, obwohl sie sicherlich noch nicht das erstrebenswerte Ziel darstellt, vorgehen wollen, sondern ihnen nur aus unserem Material einige Fälle demonstrieren wollen, wie nicht nur wir sie beobachteten, sondern wie sie auch aus anderen großen Kliniken, z. B. *Jadassohn, Arndt, Scholtz* u. a., mitgeteilt sind, und aus denen offensichtlich sich ergibt, daß einerseits das Salvarsan nicht mehr so wirksam wie bisher ist, andererseits die Therapieresistenz als solche auch mehr zugenommen hat. Diesen Schwierigkeiten dadurch aus dem Wege zu gehen, wie es die Herren *Pincus* und *Lesser* vorschlagen, daß man die Dosen steigert, hat große Nachteile, da wir mit

Digitized by Google

der Dosierung besonders des Salvarsans wegen der Toxizität über eine gewisse Grenze nicht hinausgehen können. Bezüglich der von Herrn *Lesser* als erstrebenswert hingestellten Immunitätszertrümmerung durch das Salvarsan würden auch wir ganz seinen Standpunkt teilen, wenn wir wüßten, daß gleichzeitig mit der Immunitätszertrümmerung auch wirklich alles Kontagium vernichtet ist. Was die Hg-Festigkeit der Spirochäten anbelangt, so verweise ich auf das von Herrn *Blumenthal* Gesagte. Mit Zittmannin haben wir in dem einen Falle bereits mit der Behandlung begonnen. Altsalvarsan zu geben, erscheint uns etwas gewagt.

Herr *Bruhns: Ein Todesfall nach Krysolganinjektion.* Krysolganeinspritzungen werden seit einigen Jahren bekanntlich auch in der Dermatologie bei Lupus erythematodes viel angewendet. Die Dosierung wurde in der letzten Zeit so gehandhabt, daß man von den anfangs angegebenen großen Dosen zurückgegangen war, die meisten Autoren gaben jetzt 0,025—0,05—0,1. *Martenstein* hat jedoch vor wenigen Monaten bei Lupus erythematodes wegen der Möglichkeit allergischer Erscheinungen noch erheblich kleinere Dosen empfohlen, er riet als Anfangsdosis bei gewöhnlichem L. e. 0,005 zu geben und bei akutem L. e. sogar nur 0,001. Daß aber selbst diese kleinste empfohlene Dosis noch zu groß sein kann, hat leider ein von mir beobachteter Fall gezeigt.

Eine 61jährige Patientin, die an den inneren Organen keine wesentlichen Veränderungen zeigt, bei zweimaliger Untersuchung auch eiweißfreien Urin aufweist, leidet seit vier Monaten an Lupus erythematodes des Gesichts, seit drei Monaten an L. e.-Effloreszenzen an den Händen. Seit sechs Wochen aber kein Fortschritt der Krankheit, keinerlei Fieber. Da keine Besserung zu erzielen, wird Patientin zwecks Krysolganeinspritzung in das Krankenhaus aufgenommen. Der L. e. auf beiden Wangen in Form einer runden Scheibe von zirka 5—6 cm Durchmesser, atrophisches Zentrum mit zahlreichen Teleangiektasien. Die periphere Zone, noch frischer rot aussehend, ist an der rechten Wange am unteren Teil des Herdes etwas elastisch infiltriert, während sonst die Randzone sich weich anfühlt. Ein kleinerer Herd von L. e. auch mit deutlicher Atrophie findet sich ferner an der Oberlippe, einige flache Stellen noch auf den beiden Händen.

Am 13. 5. vormittags wurde als erste Versuchsdosis mit allen nötigen Kautelen 0,001 Krysolgan gegeben. Ein Dosierungsfehler ist um so mehr ausgeschlossen, als zwei Ärzte sich bei der Einspritzung gegenseitig kontrollierten. Am Abend desselben Tages schon starke Herdreaktion im Gesicht. Es besteht zunächst blaurote Schwellung der peripheren Randpartien, am nächsten Tage nimmt die Schwellung stark zu, dehnt sich über den ganzen Hals aus und reicht schließlich als blaurotes, bei Berührung schmerzhaftes Ödem beiderseits bis an und auf die Mammae. Starker Stridor beim Atmen deuten auf gleichzeitiges Ödem im Kehlkopf. Das Fieber steigt am zweiten Tag bis 40,7. Trotz aller Exzitantien, Kochsalzinfusionen usw. tritt 44 Stunden nach der Injektion der Exitus ein. Der Urin war 24 Stunden ante exitum zusammen mit Stuhlgang noch reichlich entleert, seitdem war Anurie vorhanden. Einige, zirka 14 Stunden vor dem Tode mit Katheder entnommene Kubikzentimeter Urins enthielten reichlich granulierte und hyaline Zylinder sowie mäßig Erythrozyten. Die Blutuntersuchung ungefähr zur selben Zeit ergab außer Hämoglobinherabsetzung auf 65 % keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

Digitized by Google

Die Sektion ergab als hauptsächlichsten Befund außer dem sehr starken Ödem im Gaumen, Pharynx, Kehlkopf und im gesamten mediastinalen Bindegewebe eine kleine, atrophische Milz und in den Nieren neben frisch entzündlichen Veränderungen zahlreiche ältere Schrumpfherde.

Im Vordergrund des ganzen Krankheitsverlaufes stand zweifellos die ungemein hochgradige und ausgebreitete Lokalreaktion mit dem starken Ödem. Dabei verstärkte das hohe Fieber durchaus den Eindruck einer schweren Intoxikation. Die alten, bei der Sektion gefundenen zahlreichen Schrumpfherde in den Nieren mögen auch mit beigetragen haben zu dem Verlauf, vielleicht auch zu dem starken lokalen Ödem, aber an einer eigentlichen Nierensperre ist die Kranke wohl nicht gestorben, da sie 24 Stunden ante exitum noch reichlich Urinentleerung hatte. Hervorzuheben ist bei dem Fall, daß der vor der Einspritzung zweimal eiweißfrei gefundene Urin auf keine Erkrankung der Nieren hingewiesen hatte. Als Dosis war die allerkleinste in der Literatur für den *akuten* L. e. empfohlene Dosis von 0,001 angewendet worden, obgleich es sich hier gar nicht um einen akuten, sondern einen seit sechs Wochen unveränderten, fieberlos verlaufenen L. e. handelte. Sepsis kam nach dem ganzen Verlauf und dem pathologisch-anatomischen Befund nicht in Frage.

Offenbar lag also hier eine ganz ungewöhnliche, nicht vorauszusehende Idiosynkrasie vor. Der Fall lehrt, daß die Anfangsdosen noch weiter verkleinert werden müssen (vgl. darüber auch die Ende Juni erschienene Arbeit von *Feldt* in der D. m. W. 1924, Nr. 26). Trotz einer solchen bedauernswerten Beobachtung soll man von der Verwendung des Krysolgans, das beim L. e. zweifellos oft gute Erfolge gezeigt hat, nicht etwa ganz absehen. (Ausführlichere Mitteilung des Falles folgt an anderer Stelle.)

Aussprache:

Herr *Pinkus* möchte den Fall als einen solchen von Idiosynkrasie gegen Krysolgan hinstellen, bei dem sogar eine noch weit kleinere Dosis das Unglück hätte anrichten können. Im allgemeinen werden doch viel höhere Dosen (bis 0,1) ohne die geringsten Erscheinungen ertragen, und das Mittel heilt den Lupus erythematodes in einer Weise ab, wie wir es früher nie gesehen haben. Er fragt danach, ob sonst lokale Reaktionen gesehen worden seien und ob bei Dosen von 1 mg Heilerfolge beobachtet worden seien.

Herr *Heller: Bericht über einen früher vorgestellten Fall von Teerkrebs des Hodensackes.* In der Novembersitzung stellte ich makroskopisch und mikroskopisch Präparate eines 64jährigen Arbeiters in einer Dachpappenfabrik vor, der an sogenannten Teerkrebs gelitten hatte (histologisch typischer Hornkrebs, spinozelluläres Epitheliom). Ich hatte aus Rücksicht auf die Literaturangaben die Prognose zweifelhaft gestellt und darauf hingewiesen, daß die Hauptgefahr in der Ausbreitung des Krebses per contiguitatem entstehe, weniger in der Metastasenbildung liege. Bei der von mir im August 1923 vorgenommenen Exzision des Kankroids war alles Kranke entfernt worden; Heilung per primam erfolgt. Bereits im November zeigte Patient aber ein so erhebliches Wachstum der rechten Leistendrüsen, die anfangs gar nicht vergrößert waren, daß ich Operation vorschlug, die Patient ablehnte. Er ging dann doch Weihnachten in ein Krankenhaus, wo aber eine ausreichende Operation nicht gemacht wurde. Ostern 1924

Digitized by Google

waren die Leistendrüsen geschwürig zerfallen; es trat eine nicht zu stillende Blutung auf; Patient wurde dem Krankenhaus Westend vom hinzugerufenen Arzt überwiesen. Die Sektion — Herrn Prof. *Ceelen* danke ich für die Mitteilung — zeigte nirgends Metastasen, obwohl alle Organe auf das genaueste untersucht wurden; krebsig erkrankt waren allein die in mandaringroße Tumoren umgewandelten Lymphdrüsen. Der Tod war durch eine schwere Blutung an einem durch Krebswucherung arrodierten Gefäß der Lymphgefäße erfolgt. Die allgemeine Kankerose (schwere Herz- und Knochenmarksveränderungen) hatten zu dem verhängnisvollen Ausgang beigetragen. Am Skrotum fand sich kein Krebsherd mehr. Da der Teerkrebs des Menschen zur Zeit infolge der Tierexperimente ein besonderes Interesse hat, erscheint mir die Vervollständigung meiner früheren Krankenvorstellung erforderlich.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Therapie. Radiologie.

G. A. Rost-Freiburg i. Br.: **Die Strahlenbehandlung des Hautkrebses.** Strahlentherapie Bd. 15. Nr. 6.

In der Vortragsreihe der Deutschen Röntgengesellschaft in Heidelberg (26. und 27. Mai 1923) behandelt *Rost* dieses Thema vorwiegend vom dermatologischen Standpunkt aus.

Der Begriff „Hautkrebs" ist kein durchaus feststehender und einheitlicher. Das Hauptcharakteristische für die *akuten* Krebse ist die atypische Wucherung von Deck- oder Drüsenepithel in das umgebende Bindegewebe. Wenn die Hautkrebse vielfach langsam, nicht infiltrierend wachsen sowie seltener zu Metastasen führen, so folgt daraus noch keineswegs die Berechtigung, sie als „krebsartige" Bildungen: Kankroide, Epitheliome zu bezeichnen. Mit *Darier* unterscheidet *Rost* drei *primäre* Formen von Hautkrebs: 1. *das Spindel- oder Stachelzellenkarzinom.* Am bösartigsten, Hauptsitz Gesicht, besonders Mund, Ohren. Beginnt mit warzenförmigen Gebilden, auf der Schleimhaut mit verruköser Leukoplakie. Entwickelt sich sehr rasch, befällt bald die Lymphdrüsen. Führt häufig in kurzer Zeit zum Tod. Strahlenempfindlichkeit nicht besonders hoch; es gibt die meisten Röntgenrefraktären Fälle. 2. *Das Basalzellenkarzinom.* Hauptsitz in den oberen Zweidrittel des Gesichtes. Entwicklung langsam, sehr hartnäckig und zu Rezidiven neigend. Bösartigkeit völlig lokal, nie zu Drüsenschwellungen und Metastasen führend. Klinisches Bild außerordentlich verschieden (u. a. Ulcus rodens, Carcinoma terebrans). Hoch strahlenempfindlich. 3. Metatypisches (Spindel-Basalzellen-)Karzinom. Sitz besonders Gesicht, namentlich Nase, auch behaarter Kopf, Hals. Entwicklung rascher als die des Basalzellenkarzinoms, anfänglich stationär, kann es plötzlich rasch wachsen und tiefgreifend geschwürig zerfallen, kann Drüsen ergreifen und allgemein metastasieren. Strahlenempfindlichkeit in der Mitte stehend zwischen Stachelzellen- und Basalzellenkrebs.

Digitized by Google

Sekundäre Hautkrebse entstehen am häufigsten auf dem Boden vorhergehender geschwüriger oder narbiger Prozesse der Haut. Sie sind der Strahlenbehandlung im allgemeinen weniger zugänglich.

Bei der Feststellung der Behandlungsart der Hautkrebse und Bewertung der erzielten Resultate muß ***unbedingt*** *der histologische Aufbau, die Struktur des Geschwulstbettes und das „biologische" Verhalten beider berücksichtigt werden.*

Die *Operation* ist die Methode der Wahl, wenn diese mit Rücksicht auf das technisch-operative Moment sowie auf den kosmetischen Effekt durchführbar ist. Ausschlaggebend sind also Sitz und Ausdehnung des Krebses.

Röntgen- und *Radium*strahlen sind bei der Behandlung des Hautkrebses als gleichwertig anzusehen. Die Röntgen-Dosierungsfrage ist noch kompliziert. Unbedingt ist bei der Dosierung das *Geschwulstbett* zu berücksichtigen. Auch durch außerordentlich hohe Dosen werden an sich strahlenempfindliche Krebse „nicht homogen sterilisiert"; „virulente Reste" können zurückbleiben, von denen dann Rezidive ausgehen. Übersteigung der Dosis (— abgesehen von einer mäßigen —) bringt keinen Nutzen. Es ist zweifelhaft, ob beim Hautkrebs überhaupt eine möglichst hohe Homogenität und Härte der Strahlung anzustreben ist. — Eine *absolute* Karzinomdosis ist biologisch unmöglich. Nach den gesammelten Erfahrungen ist jedoch eine bestimmte *Normal-* oder *Mindestdosis* zunächst anzuwenden, nach R : 30 x 3 mm Alum.-Filter bezw. 40 x 4 mm Alum.-Filter. Hierbei wird das Geschwulstbett weitgehend geschont bei hinlänglich guter Einwirkung auf die Geschwulstzellen. Bei inoperablen, progredienten Hautkrebsen kommt. die *„kaustische"* Strahlenbehandlung in Frage, d. h. die Überdosierung, wobei nicht nur die Geschwulst, sondern auch das umliegende Gewebe zerstört wird, also eine Art Röntgengeschwür erzeugt wird.

Pürckhauer-Dresden.

Karel Gawalowski-Prag: **Die Thymusbestrahlung und die Haut der Psoriatiker.** Acta dermato-vén. 1923. Bd. IV. 1.

Allgemeinwirkung der verbesserten Thymusfunktion machte sich auf der Haut hauptsächlich in der besseren Keratinisation bemerkbar. Es wurde aber gleichzeitig gebessertes Pigmentationsvermögen, in einem Falle sogar stärkeres Schwitzen beobachtet. Erhöhung der Kapillarreaktibilität auf ultraviolettes Licht konnte nicht festgestellt werden. Subjektiv war heftiges Jucken ein fast konstantes Symptom. Heilwirkung bei Ps. sehr gut. *Arthur Alexander*-Berlin.

Carlo Guarini: **Zur Therapie des chronischen Ekzems. Bestrahlung der Schilddrüse.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 5. S. 1152.

Von der Erwägung ausgehend, daß bei manchen chronischen Ekzemen ein Zustand von Hypothyreoidismus die Ursache der Hauterkrankung darstellt, hat *Guarini* bei 3 Fällen von chronischem Ekzem Röntgenbestrahlungen der Schilddrüse vorgenommen und teilt die günstigen Erfolge mit, wobei er selbst den Einwand erhebt, daß die Zahl der Fälle zu gering ist, um definitive Schlüsse zu ziehen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Heinrich Perl-Frankfurt a. M.: **Minimaldosen in der Dermatologie, zugleich ein Beitrag zur Behandlung des Röntgengeschwürs.** D.W. Bd. 77. 35.

Mit kleinsten Mengen Röntgenlichtes werden Geschwürsbildungen verschiedener Herkunft in einfacher und sicherer Weise geheilt. Die

Digitized by Google

Röntgenbehandlung der Gonorrhöe wird in Vorschlag gebracht. Auch beim Röntgenulkus will Verf. durch minimale Dosen die Überhäutungstendenz anregen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hermann Bernhardt-Berlin: **Zur Pathogenese des Röntgenkaters.** K. W. 1923. 39.

Es handelt sich beim Röntgenkater nicht nur, wie man bisher annahm, um eine Beeinflussung des Wasser- und Salzhaushaltes, sondern auch um eine Änderung der Blutserumeiweiße. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hans Nevermann: **Zur Behandlung der Röntgenallgemeinschädigung.** K. W. 1923. 37/38.

Kochsalz als Klysma per os oder intravenös verabreicht, beeinflußt die Beschwerden nach Röntgenbestrahlung günstig oder beseitigt sie. Die gleiche günstige Wirkung läßt sich durch Kognak erzielen. In mehreren Fällen ist auch durch Aolaninjektion der Röntgenkater behoben worden. Untersuchungen über das Verhalten des Kochsalzspiegels im Blut haben ergeben, daß die Kochsalzkurven ohne medikamentöse Gaben, nach Kochsalz-, Kognak- und Aolangaben im allgemeinen übereinstimmend verlaufen. Der Kochsalzstoffwechsel spielt keine überragende Rolle beim Zustandekommen und Schwinden der Röntgenbeschwerden. Dem vegetativen Nervensystem wird dagegen ein wichtiger Anteil bei der Beeinflussung der Beschwerden zugeschrieben. *Arthur Alexander*-Berlin.

Neuda, Redlich und *Sielmann*-Wien: **Zur Pathogenese des sogenannten Röntgenkaters.** K. W. 1923. 28.

Der Röntgenkater ist eine Allgemeinschädigung. Der erste Angriffspunkt der Strahlen auf den Menschen ist das Eiweiß. Und die näheren Beziehungen klinisch sowohl wie im Experiment zwischen Eiweißzerfall und Kochsalzschwankung rücken das Kochsalz in den Vordergrund der Erscheinung. Darum erscheint auch aus theoretischen Überlegungen heraus, wie schon in der Empirie, die Kochsalztherapie angezeigt.
Arthur Alexander-Berlin.

Fritz Heimann-Breslau: **Röntgenspätschädigungen.** K. W. 1923. 44.

Verf. hat unter vielen Tausenden von Tiefenbestrahlungen mit Schwerfiltern nur 4 eigentliche „Spätschädigungen" gesehen, d. h. solche Schädigungen, die bei absolutem scheinbaren Intaktsein der Haut, erst etwa 10 Monate nach der letzten Bestrahlung in Form von Röntgenulzera auftreten. Die Fälle von indurativem Ödem, die relativ bald nach der Strahlenapplikation auftreten, rechnet Verf. nicht zu den Spätschädigungen, jedoch ist jede weitere Bestrahlung in derartigen Fällen kontraindiziert. Eine Spätschädigung in strengstem Sinne sind allerdings auch, wie Verf. bemerkt, seine Fälle nicht, da die als Hauptursache von ihm angesprochenen Kapillarveränderungen jedenfalls sehr bald nach der Strahleneinwirkung einsetzen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Otto Jüngling-Tübingen: **Über Röntgenspätschädigungen des Kehlkopfs und Vorschläge zu deren Verhütung.** Strahlentherapie. Bd. 15. H. 1.

Spätschädigungen des Larynx gehören nicht zu den Seltenheiten. Das Auftreten der Spätschädigung ist um so betrüblicher, als durch die Bestrahlungen meist ein gutes therapeutisches Resultat erzielt wird. Das Aus-

Digitized by Google

bleiben einer schweren Frühreaktion unmittelbar nach der Bestrahlung beweist nicht, daß die gegebene Dosis nicht zu hoch war. Als Maximaldosis ist die Dosis von 100 % der HED zu betrachten. Exakteste Dosierung. Anwendung des Vierkantumbaus mit Radioplastin. *Pürckhauer*-Dresden.

Hans Schmitz-Bonn: **Beitrag zur Frage der Schädigungen des Kehlkopfes durch Röntgenstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. 16. H. 1.

In einem Fall von Lupus vulgaris mit Lymphomen der Halsdrüsen — die wie erst die Sektion ergab, Ca-Metastasen eines primären kleinen Kehlkopfkrebses darstellten — verlief die erste Röntgenbestrahlung reaktionslos, während die zweite eine derart starke Frühreaktion (Glottisödem) auslöste, daß der Erstickungstod eintrat. *Pürckhauer*-Dresden.

O. David und *G. Gabriel*-Halle: **Die Kapillarmikroskopie des Röntgenerythems.** Strahlentherapie. Bd. 15. H. 2.

Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen Verf. zu folgenden Schlußsätzen: 1. Mit Hilfe der Kapillarmikroskopie gelingt es, die Wintz-HED als Gefäßreaktion in ihren einzelnen Stadien bei normaler Haut zu beobachten und in ihrem Verlauf festzulegen. 2. Es läßt sich bei bestimmten Kapillarveränderungen eine Überempfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen beobachten, die mit Hilfe der Kapillarmikroskopie schon *vor* der Bestrahlung feststellbar ist. 3. Das normale physiologische Kapillarbild unterscheidet sich deutlich von pathologischen Fällen. *Pürckhauer*-Dresden.

Gottwald Schwarz-Wien: **Über einen scheinbar gesetzmäßigen Unterschied zwischen gutartigem und bösartigem Wachstum im Verhalten gegenüber der Röntgenwirkung.** K. W. 1923. 21.

Normal (gutartig) wachsendes Gewebe zeigt gegenüber wiederholten Röntgenbestrahlungen gleichbleibende oder zunehmende Empfindlichkeit. Bösartig wachsendes Blastomgewebe zeigt rezidivierend bei wiederholter Röntgeneinwirkung abnehmende Empfindlichkeit. Wirkt nun ein Röntgeninsult auf das maligne Blastom ein, so sind 2 Fälle möglich: a) Sämtliche Zellgruppen werden zerstört: Dauerheilung; b) Röntgenempfindliche Gruppen werden gestört, weniger röntgenempfindliche werden nur gehemmt bzw. bleiben unversehrt. Dies ist der Fall der nur zeitweiligen Heilung bzw. der nur geringen Besserung. Es wird sich also der Rezidivtumor aus jenen Zellgruppen bilden, die durch ihre geringe Röntgenempfindlichkeit von dauernder Zerstörung bewahrt worden sind. Es ist demnach, auch wenn bei normalem Gewebe eine Wachstumsförderung nach Röntgenbestrahlung nicht nachweisbar wäre, bei bösartigen Tumoren eine solche Wachstumsförderung im Sinne röntgenbewirkter Malignitätssteigerung durch selective Züchtung möglich. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ludwig Lange und *Manfred Fränkel*-Berlin: **Die Wirkung von Röntgenstrahlen auf Tuberkelbazillen.** K. W. 1923. 25.

Experimentelle Untersuchungen mit folgenden Ergebnissen: 1. Die Röntgenstrahlen vermögen Tuberkelbazillen abzutöten, wenn diese in dünnen Aufschwemmungen der Strahlenwirkung ausgesetzt werden. 2. Einer solchen Abtötung unterliegen jedoch nur Tuberkelbazillen, die aus etwa 4—5 Wochen alten und noch älteren Bazillenkulturen stammen, obwohl sich derartig alte Kulturen im Tierkontrollversuch noch als voll-

Digitized by Google

virulent erwiesen. Setzt man dagegen Tuberkelbazillen aus jungen, noch in vollster Vermehrung und Wachstum begriffenen Bazillenkulturen im Alter von 17 und 20 Tagen der gleichen Strahlenwirkung aus, so widerstehen sie. 3. Damit wird das Tribondeau-Bergoniesche Gesetz, demzufolge junge Zellen am radiosensibelsten sind, und das *Fränkel* in dieser Allgemeinheit als nicht zu Recht bestehend mehrfach schon für jugendliche Gewebszellen (embryonale) nachgewiesen hat, zum ersten Male auch bei Bakterienkulturen als nicht zutreffend erkannt.

Arthur Alexander-Berlin.

Hans Ritter und *Otto Moje*-Hamburg: **Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tuberkelbazillen und tuberkulöses Gewebe.** Strahlentherapie. Bd. 15. H. 3.

Zusammenfassend stellen Verf. auf Grund ihrer *Tierversuche* folgendes fest: 1. Röntgenstrahlen haben auf Tuberkelbazillen selbst keinerlei Einwirkungen. 2. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf tuberkulöses Gewebe oder auf den Ablauf des tuberkulösen Prozesses beruht nicht in einer Beeinflussung der Tuberkelbazillen, sondern in einer Einwirkung auf die *Schutzorgane* des Organismus. Sie müssen zu erhöhter Tätigkeit angeregt werden. Diese Anregung liegt in erster Linie in Wucherung des Bindegewebes und Narbenbildung, andererseits in der Erhöhung der Phagocytose gegenüber den Tuberkelbazillen, was einer natürlichen Heilung gleichkommt. 3. Eine Abschwächung der Virulenz konnte nicht nachgewiesen werden. 4. Qualität und Dosis ist von ausschlaggebender Bedeutung bei der Bestrahlung tuberkulöser Prozesse. Bei den zur Bestrahlung gekommenen, höchstens haselnußgroßen Lymphomen waren die harten unfiltrierten Strahlen wirksamer als die filtrierten; ganz große Dosen wirken eher schädlich als nützlich.

Zieht man Rückschlüsse aus diesen Ergebnissen auf die Erfolge der Röntgenstrahlen bei *menschlicher* Tuberkulose, so muß man folgern, daß die Röntgenstrahlen *allein* nicht imstande sind, eine Tuberkulose zu heilen, daß selbst bei starker Schrumpfung der tuberkulösen Lymphome die Patienten doch noch als Tuberkelbazillenträger anzusehen sind.

Pürckhauer-Dresden.

Erich Opitz-Freiburg i. Br.: **Zum Problem der Krebsbestrahlung.** K. W. 1923. 49.

Zurückweisung der großen Krebszellen tötenden Dosen, der „Therapia sterilisans magna". Nicht die direkte Schädigung der Karzinomzellen bringt die tatsächlich vorhandenen Erfolge der Strahlenbehandlung zuwege, sondern die zellulären und chemischen Reaktionen, die durch die Bestrahlung am Ort der Geschwulst und auch sonst am Tierkörper ausgelöst werden, sind in günstigen Fällen imstande, das Karzinom zur Rückbildung zu bringen. *Arthur Alexander*-Berlin.

R. Gassul-Berlin: **Zur Frage der Verstärkung von therapeutischen Strahleneffekten durch Eosinsensibilisierung.** K. W. 1923. 44.

Gegenüber einer Mitteilung von *György* und *Gottlieb* (K. W. 1923, 26) über die Verstärkung der Bestrahlungstherapie mit Höhensonne durch Eosindarreichung weist Verf. darauf hin, daß er zu dem gleichen Resultat bereits in Bd. 9 und 10 der Strahlentherapie 1920 gekommen sei.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Hans Hobert-Freiburg i. Br.: **Über Blutregeneration anämisierter Mäuse im Dunklen, im Licht und unter Einwirkung künstlicher Höhensonne.** K. W. 1923. 26.

Bestrahlung mit ultraviolettem Licht ruft an sich eine Schädigung der roten Blutkörperchen, wahrscheinlich auch der weißen, hervor. Die in ihrem Gefolge auftretende reaktive Knochenmarksreizung und vermehrte Blutbildung ist für den therapeutischen Effekt verantwortlich zu machen. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Caspari-Frankfurt a. M.: **Theoretisches zur Strahlenwirkung.** D. m. W. 1923. Nr. 9.

Die Art und Weise, wie die Umsetzung der Strahlungsenergie in biologischer Wirkung erfolgt, ist noch so gut wie völlig ungeklärt. Während man bisher in den durch die Strahlung bewirkten Ionisierungsvorgängen die Ursache der biologischen Effekte sah, scheint durch eine neue Anschauung *Dessauers* der Weg zu einer prinzipiell andersgearteten Erklärungsmöglichkeit geöffnet. Von *Dessauer* ist berechnet worden, daß selbst bei Verwendung modernster, mit ungeheuren Energiemengen arbeitender harter Röntgenapparaturen die vom Gewebe absorbierte Energiemenge so ungeheuer klein sei, daß aus ihrem minimalen ionisierenden Effekt die dazu stark kontrastierende Größe der biologischen Wirkung nicht erklärt werden kann, daß vielmehr ein besonderer Wirkungsmodus ganz anderer Art angenommen werden müsse. Die durch Absorption von Röntgenstrahlen entstehenden Ionen im Gewebe gelangen nach Berechnungen *Dessauers* im Gegensatz etwa zu Ionen im Gasraum, in dem ihrem Auseinanderstreben nichts entgegensteht, zu einer außerordentlich raschen Wiedervereinigung. Diese schnelle Bildung und Wiedervereinigung der Ionen vollzieht sich an außerordentlich kleinen Orten unter erheblicher kinetischer Energieentfaltung, die zu starker Temperaturerhöhung an einzelnen Punkten führen muß. Diese „*Punktwärme*" *Dessauers* führt vermutlich zu einem partiellen Absterben der Zellen, besonders des empfindlichen Zellkernes, und zum Auftreten von Nekrohormonen, die nach experimentellen Untersuchungen an Pflanzen und Tieren als Reize zu erhöhten Zellteilungsvorgängen wirken können. Die je nach ihren jeweiligen biologischen Zuständen ganz verschiedene Empfindlichkeit der Zellen gegenüber der Schädigung durch Punktwärme läßt alle Möglichkeiten der Strahlenwirkung offen, je nachdem etwa Nekrohormone in geringerer Konzentration entstehen und als Wachstumsreiz wirken, oder größere Mengen Nekrohormone zu Zellzerfall führen, dessen Produkte als Zellzerfallshormone in den Kreislauf übergehen und Gesamtwirkung im Organismus entfalten können. Hier wäre eine Brücke geschlagen zur Erklärung der Wirkungen der modernen Proteinkörpertherapie, die von manchen Autoren auch als eine mittelbare Wirkung von Zellzerfall aufgefaßt wird. *O. Grütz*-Kiel.

Nino Piccaluga-Rom: **Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Reduktionsvermögen von normalem Gewebe und von Neubildungen.** Strahlentherapie. Bd. 16. H. 2.

Die bei den normalen Gewebszellen hervorgerufenen Veränderungen sind proportional der angewandten Strahlenmenge. Zuerst tritt eine Reizwirkung, darauf eine hemmende Wirkung auf. Allgemein folgt auf eine

Digitized by Google

Bestrahlung eine Periode der Reizung, die um so kürzer ist, je stärker die Bestrahlung war. Waren die Dosen zu groß, so erfolgte eine um so schwerere Reaktion, in depressiverem Sinne je mehr die physiologische Grenze überschritten war. Die jetzt gebräuchlichen Sarkom- wie Karzinomdosen rufen auf das Reduktionsvermögen der Tumorzellen eine *anregende, nicht* eine *lähmende Wirkung* hervor. Sie sind viel zu gering, um den Tod der Tumorzellen zu bewirken. Die Rückbildung, die man an bestrahlten Tumoren beobachtet, ist nur unter Mitwirkung einer Reaktion des Organismus zu erklären. *Pürckhauer*-Dresden.

Joseph Klein-Bonn: **Untersuchungen über Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten vor und nach Röntgenbestrahlungen.** Strahlentherapie. Bd. 16. H. 2.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten nach Röntgenbestrahlungen ist wechselnd. Nur in ungefähr der Hälfte der vom Verf. untersuchten Fälle konnte eine Veränderung der Kolloidstabilität der Bluteiweißstoffe nachgewiesen werden, und zwar zumeist Herabsetzung der Stabilität und Verminderung der Dispersität und nur in einigen Fällen eine Erhöhung. *Pürckhauer*-Dresden.

Halberstädter und *Simons*-Berlin: **Über Steigerung der Röntgenstrahlenwirkung.** Strahlentherapie. Bd. 15. H. 1.

An der Hand ihrer Sensibilisierungsversuche glauben die Verf. gezeigt zu haben, daß durch physikalische und chemische Reize verschiedener Art die *Reaktionsbereitschaft im Gefäßsystem gesteigert* wird. Ob auch eine *Steigerung der Radiosensibilität der Zellen* in Betracht kommt bei Sensibilisierungsversuchen mit positivem Ausfall, steht dahin. Praktisch wichtig ist die Beobachtung der Verf., daß es für die Steigerung der Röntgenreaktion nicht unbedingt erforderlich ist, daß das zu bestrahlende Gewebe sich bereits *während* der Bestrahlung in einem Zustand gesteigerter Entzündungsbereitschaft befindet; der Reiz kann ebenso erfolgreich auch erst direkt *nach* der Röntgenbestrahlung erfolgen. *Pürckhauer*-Dresden.

Mühlmann-Stettin: **Über Röntgenreizbestrahlung.** Strahlentherapie. Bd. 15. H. 5.

Mit der Röntgenreizbehandlung können gute Erfolge erzielt werden bei schwerer sekundärer und auch echter perniziöser Anämie sowie besonders bei reflektorischer Anurie nach einseitiger Nierenexstirpation und Nephrose, wo medikamentöse, diätetische und physikalische Methoden versagen. Mitteilung zweier Fälle mit völliger Anurie, die erst unter Röntgenreizbestrahlung behoben wurde. *Pürckhauer*-Dresden.

Karl Verlaender-Freiburg i. Br.: **Histologische Untersuchungsergebnisse über die Wirkung der Bestrahlung auf das Impfkarzinom der Maus.** D. m. W. 1923. Nr. 28.

An Impfkarzinomen bei Mäusen konnte Verf. nach Röntgenbestrahlung histologisch folgende Reaktionsstufen beobachten:

1. Stufe 1.—2. Tag: Außerordentliche Zellvermehrung im Gewebe der den Tumor umgebenden Bindegewebskapsel.

2. Stufe 2.—6. Tag: Einwucherung von Bindegewebszügen vom Rande der Kapsel in den Tumor hinein bei noch fehlender oder nur geringfügiger Schädigung der Karzinomzellen.

Digitized by Google

3. Stufe 6.—12. Tag: Durchflechtung des ganzen Tumors mit Bindegewebszügen bei erheblicher Schädigung bzw. Vernichtung der umschlossenen Karzinominseln.

4. Stufe 13.—21. Tag: Nekrose der Tumorzellreste und der Bindegewebszüge im Tumor mit anschließender Verfettung desselben. Umbildung des Kapselgewebes in typisches Narbengewebe.

Besonders interessant ist, daß die Bindegewebsreaktion um so stärker war, je größer die mitbestrahlte normale Tumorumgebung war. Am stärksten war sie bei Allgemeinbestrahlungen der Tiere, auch wenn nur ganz geringe Dosen verwandt wurden. Bei Verwendung sehr hoher Dosen, z. B. mehr als doppelten Karzinomdosen, wurde die Bindegewebsreaktion gelähmt, und es erfolgte hinterher stets eine neue bösartige Wucherung des Tumors von anscheinend ungeschädigten Karzinominseln aus. — Die Bindegewebsreaktion tritt zeitlich ein, *bevor* an den Karzinomzellen degenerative Veränderungen nachweisbar sind. Verfasser sieht in der Bindegewebsreaktion den Ausdruck einer Allgemeinreaktion des Gesamtorganismus. *O. Grütz*-Kiel.

Friedrich Kok-Freiburg i. Br.: **Experimentelle Beiträge zur Strahlenbehandlung des Karzinoms.** D. m. W. 1923. Nr. 28.

Mit stark gefilterten Strahlen wurden Impfkarzinome der Mäuse in dem Sinne beeinflußt, daß Stillstand des Wachstums, Rückbildung des Tumors und völlige Heilung erzielt wurde. Reizwirkungen in Gestalt von Wachstumsbeschleunigung wurde auch bei Verwendung kleiner Dosen niemals gesehen. Die besten Resultate wurden *nicht* mit den höchsten, sondern mit mittleren Dosen erzielt. Merkwürdigerweise konnten mit kleinen Dosen, die auf das ganze Tier verabfolgt wurden, mindestens gleichgute Heilwirkungen erzielt werden, wie mit der optimalsten Lokalbestrahlung. Aus anderen Versuchen ergab sich, daß die Größe des durchstrahlten Körpervolumens das entscheidende ist, die dem Tumor direkt verabfolgte Strahlenmenge ist weniger wichtig. Bestrahlung von Karzinomgewebe außerhalb des Tierkörpers mit ganz exzessiv hohen Strahlenmengen, wie sie beim Lebenden überhaupt nicht anwendbar sind, ergab, daß eine völlige Vernichtung aller Tumorzellen unmöglich ist, da auch dann noch erfolgreiche Weiterimpfungen gelingen. Zu der örtlichen Strahlenwirkung tritt also als *wesentlicher* Heilfaktor die Allgemeinwirkung des Organismus, die ihren Ausdruck in einer starken Bindegewebsreaktion findet, wie sie von *Vorländer* näher beschrieben ist. *O. Grütz*-Kiel.

C. Moore: **Physikalische Grundlagen für die Entwicklung der Röntgenapparate höchster Spannungen.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 4.

Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Schreus*-Bonn.

E. Lain, **Behandlung des Lippenkrebses mit Bestrahlung.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 4.

Bericht über 248 Fälle von Lippenkrebs, die hauptsächlich mit Radium, aber auch mit harten, gefilterten Röntgenstrahlen (1—4 mm Al oder 0,25—0,5 mm Kupferfilter) behandelt wurden. Die Einteilung erfolgte je nach der Schwere des Falles in 3 Klassen. Von Klasse 1 wurden 156 Fälle behandelt. Einige Fälle starben an interkurrenten Krankheiten oder konnten nicht verfolgt werden. Nach 3 Jahren konnten noch 89 Fälle

Digitized by Google

der Klasse 1 verfolgt werden, von denen nur 2 rückfällig waren (97,7 % Heilung). Bei Klasse 2 betrug der Prozentsatz der Heilungen 72,2 %. Die Kranken der Klasse 3 waren infauste Fälle, von denen keiner geheilt wurde.

Auf Grund dieser Resultate wird die Radiotherapie der Lippenkrebse als Therapie der Wahl bezeichnet. *Schreus*-Bonn.

E. P. Pendergrass and *D. J. Ravdin*, **A Report of Two Cases of Malignancy in Xeroderma Pigmentosum and Their Response to Radium.** The Urolog. and Cut. Rev. 1923. Nr. 4.

In beiden Fällen zeigte sich bereits nach 8 Tagen eine deutliche Beeinflussung. In einem Falle schwanden auch die regionären Drüsenschwellungen. *E. Zurhelle*-Bonn.

Leo Kumer-Wien: **Über die Radiumbehandlung der Gefäßgeschwülste der Haut.** Strahlentherapie. Bd. 15. H. 4.

Die Behandlung der Angiome soll möglichst frühzeitig erfolgen; exulzerierte Herde zu bestrahlen ist gefährlich. Bei Notwendigkeit kombinierter Behandlung: Bestrahlung und Operation, hat letztere womöglich vorauszugehen. Nicht zur Radiumbehandlung geeignet sind vereinzelte Teleangiektasien, der sternförmige Naevus und Blutzysten. Obwohl die Radiumbestrahlung des Naevus flammeus oftmals nur eine Besserung erzielen kann, ist diese gerade bei den flachen Angiomformen technisch außerordentlich schwierige Behandlungsart neben der Kohlensäureschneevereisung am meisten zu empfehlen. Die besten Erfolge erzielt man mit der Wischmethode bei Ausnutzung aller Beta- und Gammastrahlen. Ideale Resultate gibt die Radiumtherapie (Gammastrahlen) beim kutanen karzinösem Angiom. Auch subkutane Formen lassen sich meist beseitigen.
Pürckhauer-Dresden.

Svend Lomholt: **The effekt of the α rays upon the skin and its value for the treatment of some dermatoses.** Acta dermato-ven. Rd. III, 3—4. 1922.

Die Versuche wurden angestellt mit Thorium X, gelöst in Propylalkohol. Bestrahlt wurden Lupus erythematodes und Psoriasis, ersterer mit mäßigen, letztere mit gutem Erfolg. Störend waren die Pigmentationen, die oft zurückblieben. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. J. MacNeal and *G. S. Willis:* **A Skin Cancer Following Exposure to Radium.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 7. 17. Febr. 1923.

Eine ausführliche Krankengeschichte wird wiedergegeben von einem Arzt (*G. S. Willis* selbst) der nach mehrjährigem Umgehen mit Radium an einer Stelle, die nahe mit dem Präparat in Berührung gekommen war, ein Karzinom bekam. An mehreren Photogrammen wird die histologische Struktur dargetan. *Edm. Hofmann*-Bonn.

S. Minami: **A further report of radium therapy. II. Effect on Angioma.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 1. Jan. 1923.

Klinisch wie histologisch wird nachgewiesen, daß die Radiumbehandlung die beste Methode der Angiomtherapie ist; besonders auch, was Schmerzlosigkeit und kosmetischen Erfolg angeht.
Edm. Hofmann-Bonn.

Digitized by Google

C. Burnam and *G. Walker:* **Cancer of the Urinary Bladder Cured by Radium.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 23. June 9, 1923.

Kasuistischer Beitrag. Heilung eines Falles durch Radiumbehandlung von außen her. *Edm. Hofmann*-Bonn.

L. Taussig: **Das Zungenkarzinom und seine Behandlung mit Radium.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 4.

Nach Hinweis auf die verstümmelnde und mit hoher Mortalität behaftete Operation schildert Verf. kurz die Vorteile der Radiumbehandlung mit Emanationsröhrchen, die in die Zunge je nach Ausdehnung des Krebses in wechselnder Anzahl versenkt werden (Aktivität je etwa 1 Millikurie). Weniger vorteilhaft ist die Verwendung von Stahlnadeln mit Radiumträgern; die schlechtesten Resultate geben von außen angelegte Radiumträger, die jedoch bei gleichzeitiger Spickung zur Kreuzfeuerwirkung verwandt werden können. Drüsenmetastasen werden mit massiven Dosen gefilterter Röntgenstrahlen behandelt oder chirurgisch entfernt. 14 Patienten wurden in den letzten 2½ Jahren behandelt. 4 sind klinisch geheilt seit 6 Monaten bis 2 Jahren. Die anderen sind unbeeinflußt, tot oder verschollen. — Unangenehm war die Reaktion der Mundschleimhaut. Bei verbesserter Technik werden 25 % Heilungen zu erreichen sein.

Schreus-Bonn.

E. Kutznitzky (Licht- und Röntgeninstitut, Univ.-Hautklin. Breslau): **Über biologische Strahlenwirkung, besonders der α-Strahlen. Der bakterizide Einfluß von Thorium X, allein und im Zusammenwirken mit verschiedenen chemischen Desinfizientien.** Ztschr. f. Hyg. 88. S. 261—332. 1919.

Bestrahlungsversuche mit Thorium X zeigten eine deutliche Einwirkung der α-Strahlen auf Gonokokken, welche von Entwicklungshemmung bis zur Abtötung geht. Die Verwendung des Thorium X als therapeutisches Desinfiziens erscheint jedoch aus ökonomischen Gründen durchaus unlohnend, wenn auch durch Kombination dieses physikalischen mit einem chemischen Mittel, z. B. Protargol, die Desinfektionswirkung verstärkt wird. *M. Lewitt*-Berlin.

S. Minami and *G. Komaya:* **A further report of radium therapy, II. Effekt on lupus miliaris disseminatus faciei.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 3. March 1923.

An 2 Fällen wird die gute Wirkung der Radiumbehandlung dargestellt und durch den histologischen Befund bestätigt. Nach 5—6 Monaten war an Stelle des tuberkulösen Gewebes nur Granulationsgewebe und Spuren von Riesenzellen zu finden. *Edm. Hofmann*-Bonn.

K. Dohi, Y. Satani und *G. Komaya:* **A further report of radium therapy, I. Effect on prostate hypertrophy.** Jap. Journ. of Derm. and Urol. Vol. XXIII. Nr. 1. Jan. 1923.

Gute Erfolge in objektiver und subjektiver Beziehung hat die Radiumbehandlung der Prostatahypertrophie aufzuweisen. Erfahrungen wurden an über 30 Fällen gesammelt, die besonders an solchen, bei denen die Prostatektomie kontraindiziert ist, empfehlenswert.

Edm. Hofmann-Bonn.

Digitized by Google

William H. Kennedy: **Cornifying Carcinoma of the Skin Treated with Radium.** The Urolog. and Cut. Rev. 1922. Nr. 9.

Bericht über Rückgang eines sehr ausgedehnten Karzinoms (verhornter Stachelzellkrebs) nach Radiumbehandlung. *E. Zurhelle*-Bonn.

Philipp Keller-Freiburg i. Br.: **Über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Haut unter besonderer Berücksichtigung der Dosierung. II. Mitteilung: Individuelle und regionäre Empfindlichkeit.** Strahlentherapie. Bd. 16. H. 2.

Es bestehen individuell verschiedene Empfindlichkeiten gegen UV-Licht; diese sind aber nicht so groß, daß nicht die Erythembreiten verschiedener Individuen, besondere Krankheitsfälle ausgenommen, gemeinschaftliche Stellen hätten. ¾—1 HSE verursachten bei nicht vorbestrahlten Individuen am Rumpf stets ein leichtes Erythem, das keine Beschwerden verursacht. Die regionär verschiedene Empfindlichkeit ist groß; einmal abhängig von dem Lichtgenuß der Haut und der daraufhin erfolgten Anpassung, dann noch von unbekannten Faktoren, unter denen die chronische Blutstauung und dadurch bedingte Verminderung der Vitalität des Gewebes eine besondere Rolle zu spielen scheint. *Pürckhauer*-Dresden.

Philipp Keller-Freiburg i. Br.: **Über Höhensonnendosierung (Erwiderung und Ergebnisse).** K. W. 1923. 46.

Verf. tritt gegenüber *Blumenthal* und *Finkenrath* nochmals für seine Jodmethode ein, er teilt gleichzeitig ganz kurz die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Haut mit.

Arthur Alexander-Berlin.

Ph. Keller-Freiburg i. Br.: **Über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Haut unter besonderer Berücksichtigung der Dosierung.** Strahlentherapie. Bd. 16. H. 1.

Für die Dosierung des Höhensonnenlichtes wird ein Verfahren ausgearbeitet, daß sich seinen Strahlen gegenüber verhält wie die Erythembildung der Haut. Für die Dosierung der Kromayerlampe ist die Bering-Meyersche Methode die bisher beste. Mit der gefundenen Methode wird die Dispersion des Höhensonnenlichtes bestimmt. *Pürckhauer*-Dresden.

Kurt Finkenrath-Berlin: **Quantitative Strahlenmessung in der Lichtbehandlung.** Strahlentherapie. Bd. 16. H. 2.

Eine genaue Lichtmessung ist die Grundvoraussetzung für jedes Arbeiten über die biologischen Wirkungen des Lichtes. Aus Verfassers Versuchsergebnissen geht hervor, daß die Selenzelle bei richtiger Technik uns gestattet, jederzeit den gewünschten biologischen Affekt auf der Haut hervorzubringen, auch wenn man verschiedene Beleuchtungsquellen gleichen Spektrums benutzt. *Pürckhauer*-Dresden.

Stephan Rothmann-Gießen: **Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkungen.** K. W. 1923. 19.

Die primäre Wirkung des Lichtes scheint — wohl auf indirektem Wege durch die Sympathikusendigungen der Haut — am Sympathikus zu liegen: Verminderung des Blutdruckes und des Blutzuckers. Dabei ist oft ein Anstieg des Tyrosinspiegels zu beobachten.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Halberstädter-Berlin: **Die Behandlung mit künstlichem Licht in der Dermatologie.** K. W. 1923. 20.

Aufzählung der verschiedenen im Handel befindlichen Lampen und kritische Würdigung der in Betracht kommenden Indikationen. Verf. zählt die wenigen Dermatosen auf, die für Lichtbehandlung in Betracht kommen. Seine Ausführungen verdienten von recht zahlreichen Quarzlampen- und Höhensonnen-Enthusiasten ganz besonders beherzigt zu werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. Dahlfeld-Bad Nauheim: **Zur rationellen Dosierung der ultravioletten Reizstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. 16. H. 1.

Weder die physikalische Dosis für sich noch die Hautempfindlichkeit für sich bestimmen den biologischen Effekt, sondern ausschließlich das Verhältnis zwischen beiden. Das Maß dieses Verhältnisses ist die Hautreaktion. Das angegebene Dosierungsverfahren stützt sich darauf, *einen* bestimmten Grad der Hautreaktion zu ermitteln, der immer wieder in gleicher Weise erzeugt werden kann: die „*Einheitsreaktion*". Werden bei der Erzeugung und Ablesung der Einheitsreaktion bestimmte Bedingungen eingehalten, so kann man zwar nicht die Einheitsreaktion selbst, wohl aber die zu ihrer Erzeugung nötige Zahl von Einheitsminuten zur Einheit der Dosierung machen. Diese Einheit, das „*Bio*" ist also die Anzahl der Einheitsminuten, welche erforderlich sind, um die Einheitsreaktion hervorzurufen.

Pürckhauer-Dresden.

G. A. Rost-Freiburg i. Br.: **Die biologischen Grundlagen der Ultravioletttherapie.** Strahlentherapie. Bd. 16. H. 1.

Nach Hinweis auf die physikalischen und chemischen Wirkungen der Ultraviolettlichtstrahlen (Absorption, Photodynamie, Oxydationskraft) wendet sich Verf. den eigentlichen biologischen Lichtwirkungen zu, wie sie am lebenden Organismus in Erscheinung treten.

Am *stärksten photosensibel* ist die *Basalzellenschicht* sowie der *Papillarkörper* (Kapillaren), der den Hauptangriffspunkt der Ultraviolettstrahlen darstellt, wenn er normal durchblutet ist. Korium und Subkutis haben keine *besondere* Lichtempfindlichkeit. Durch Kompression der Hautgefäße wird eine — auch bei hoher Intensität — mäßige tiefer greifende Wirkung der Ultraviolettstrahlen erreicht. Eine *Überdosierung* ist nicht zu befürchten, da die Einwirkung auf das Zellprotoplasma bei den Ultraviolettstrahlen wesentlich geringer ist im Verhältnis zu Röntgenstrahlen gleicher Intensität bezüglich bei gleich starker Absorption.

Im Gegensatz zu *Rollier-Jesionek* hält Verf. eine Pigmentation bei Bestrahlungen für *nicht* erwünscht. *Das Wesentliche ist die Erzielung eines kräftigen Erythems* bei jeder Bestrahlung. Der Heilerfolg hängt ab von der jeweilig erzielten Hautreaktion. Das Erythem ist ein wichtiges Zeichen für die *Reaktionsfähigkeit* der Haut sowie des ganzen Menschen, es ist auch gleichzeitig eine Art biologischen Maßes für die zu applizierende Dosis; zur Blasenbildung darf es nicht kommen. Die durch die *Allgemeinbestrahlung* hervorgerufenen Reaktionserscheinungen des Organismus sind vorwiegend funktioneller, leistungssteigernder Art (vermehrte Wärmeabgabe, Erweiterung der Hautkapillaren, Entlastung des Blutdrucks, Beeinflussung des Stoffwechsels). Die praktische Anwendung der Ultraviolettstrahlen liegt noch stark in der Empirie. *Pürckhauer*-Dresden.

Digitized by Google

Franz Blumenthal und *Finkenrath*-Berlin: **Über quantitative Messung der Strahlen in der Lichttherapie.** K. W. 1923. 29.

Empfehlung des Fürstenauschen, Ablehnung des Behring-Meyerschen und des Kellerschen Aktinimeters. Vor jeder Anwendung der Lichtbehandlung ist eine Lichtempfindlichkeitsprüfung an den betreffenden Patienten vorzunehmen. Bei einem an Röntgenüberempfindlichkeit leidenden Patienten ergab sich auch eine Überempfindlichkeit dem Licht gegenüber. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hasthausen, H.: **Ein Lichtfilter zur stärkeren Konzentration der chemisch aktiven Strahlen bei der Finsenbehandlung.** Hospitalstid. 1923. S. 416.

Verf. hat versucht, einen Filter zu finden, der eine bedeutende Absorption von rot und gelb hatte, gleichzeitig mit einer hochgradigen Transparenz der chemischen blauen und violetten Strahlen. Er fand, daß eine alkoholische Lösung von Kobaltchlorid die roten und gelben Strahlen sehr stark absorbiert, dagegen grüne, blaue und violette Strahlen wie auch die ultravioletten nur sehr wenig. Er meint, daß die Lichtintensität bei Anwendung des Koboltfilters für die blauen und violetten Strahlen um das Dreifache vermehrt werden kann, für die inneren ultravioletten bis zum Doppelten, während die äußeren ultravioletten nicht verstärkt werden. Alles in allem gibt dieses sehr günstige Bedingungen eben für die Lupustherapie; Verf. meint, daß es auf diesem Wege möglich wird, eine sowohl schnellere wie auch tiefere Wirkung des Lichts erreichen zu können.

A. Kissmeyer.

Lomholt, S.: **Die Behandlung nicht tuberkulöser Hautleiden mit konzentrierten Kohlenbogenlicht („Finsenlicht").** Ugeskr. f. Laeger. 1923. S. 349 und 390.

Bei einer Reihe von chronischen Hautkrankheiten wurden an dem Finseninstitut für Lichttherapie Versuche gemacht zur Behandlung mit konzentriertem Kohlenbogenlicht. Von Neurodermitis wurden 13 Fälle behandelt, alle mit sehr guten Resultaten, indem nach ganz wenigen Behandlungen sowohl das Jucken wie auch die Hautveränderungen schwanden. Auch bei chronischen trockenen Ekzemen gab die Behandlung in 9 Fällen glänzende Resultate. Bei 14 Fällen von chronischen nässenden Ekzemen waren die Resultate der Behandlung weniger konstant, meistens mit nur vorübergehender Besserung; ebenso scheint die Behandlung bei akuten nässenden Ekzemen keine so gute Wirkung zu haben. Dagegen erwies sie sich bei einem Fall von Lichen ruber hypertrophicus als sehr hervorragend. Die Dosen waren meistens Seancen von 15 Minuten und meistens genügten ein oder zwei Behandlungen.

Bei 11 Fällen von Xanthelasma palpebrarum hat die Behandlung mit konzentriertem Licht außerordentlich schöne Resultate gegeben, ja wird vom Verf. als allen anderen Behandlungen überlegen bezeichnet.

A. Kissmeyer.

Digitized by Google

Buchbesprechungen.

Klapp u. Beck: *Das Panaritium.* Mit 85 Abbildungen im Text und auf 21 Tafeln. Leipzig 1923, S. Hirzel, Grundpr. M. 8.

Die Monographie wendet sich an jeden Arzt, der Panaritien behandelt. Der Dermatologe gehört nicht zu diesen, wohl aber kommt er häufig genug in die Lage, ein Panaritium zu *diagnostizieren.* Schon aus diesem Grunde ist für ihn das mit zahlreichen naturgetreuen Abbildungen ausgestattete Buch sehr wertvoll. Die Differentialdiagnose zwischen Erysipeloid, Erysipel, Maul- und Klauenseuche, Milzbrand, Rotz, Gonorrhoe, Lues, Ulcus molle, Diphtherie, Aktinomykose, Panaritium der Melker usw. ist sehr ausführlich besprochen. Die Anführung all dieser in das Spezialgebiet des Dermatologen gehenden Erkrankungen zeigt schon, mit welcher Gründlichkeit die Verfasser zu Werke gegangen sind. Bei Besprechung der Differentialdiagnose gegen Primäraffekt der Finger und auch bei der Diagnose der Paronychie wäre vielleicht ein Hinweis auf die systematische Anwendung der Dunkelfelduntersuchung und kurze Beschreibung der Technik erwünscht, zumal gerade in solchen Fällen nicht ganz selten von Praktikern und Chirurgen in der richtigen Diagnose gefehlt und die beste Zeit der besten Frühheilungschance verpaßt wird.

Aus dem übrigen Inhalt sind beispielsweise die Hinweise auf die oft schädlichen Wirkungen zu lange fortgesetzter feuchter Verbände, auch sonst bewährter Mittel, wie Tonerde und Alkohol, beachtenswert. Auf eine Besprechung der rein chirurgischen Abschnitte des Buches kann hier nicht eingegangen werden.

Für den Dermatologen ist jedenfalls das Studium des Buches aus den oben angeführten Gründen und wegen der zahlreichen ausgezeichneten Abbildungen wärmstens zu empfehlen.

Schreus (Bonn).

S. Jessner: *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtsleiden.* 1. Bd.: Hautleiden und Kosmetik. 6. und 7. sehr verbesserte Auflage. 13 Abbildungen und 42 Tafeln. Leipzig 1923. Kurt Kabitzsch. Grundpr. geb. 16 Mk.

Während die ersten 5 Auflagen des Buches regelmäßig nach einem 6—7jährigen Zwischenraum erfolgten, ist die vorliegende Doppelauflage schon nach 3 Jahren notwendig geworden. Daraus ergibt sich, daß sich das Buch steigender Beliebtheit erfreut. Wir möchten diese in erster Linie auf das didaktische Geschick des Verfassers und auf seine klare und einfache Darstellungsweise zurückführen, die in so vorzüglicher Weise den Bedürfnissen der Kreise, für die das Buch bestimmt ist, entgegenkommt.

In die Neuauflage ist das hineingekommen, was in den letzten Jahren einen festeren Bestand in der Dermatologie bekommen hat. Ich nenne hier aus dem allgemeinen Teil besonders die Protoplasmaaktivierung und Vakzinetherapie, sowie eine Beschreibung der Hautmikroskopie, die bei späteren Auflagen vielleicht noch erweiterungsfähig ist.

Auch der spezielle Teil ist wiederum vielerorts durch Zusätze und Erweiterung den Fortschritten der letzten Jahre angepaßt worden. Außerordentlich wertvoll ist die Einfügung einer ganzen Anzahl neuer Abbil-

Digitized by Google

dungen, die eine wichtige Ergänzung der anschaulichen Darstellung sind. Die Beifügung einiger typischer *histo-pathologischer* Bilder würde meines Erachtens für spätere Auflagen vielleicht eine dankenswerte Aufgabe sein.

Schreus (Bonn).

Leop. Casper: *Lehrbuch der Urologie* mit Einschluß der *männlichen Sexualerkrankungen.* 4., neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 225 teils farbigen Bildern und 2 farbigen Tafeln. Berlin u. Wien 1923. Urban & Schwarzenberg. Preis 16,2, geb. 19,2 Mk. (Grundzahl).

Zwei Jahre nach Erscheinen der dritten Auflage hat das bekannte und sehr beliebte *Casper*sche Lehrbuch bereits wieder eine Neubearbeitung erfahren. Unter Beibehaltung der bewährten Anlage und Einteilung des Werkes haben einige Kapitel, wie besonders die funktionelle Nierenuntersuchung und die auf Grund der Forschungen *Volhards* und *Fahrs* dargestellten Nephritiden, eine wesentliche Bereicherung erfahren, ebenso wie die diagnostisch bedeutsame Pyelographie und Radiographie mehr berücksichtigt wurden. Die große Erfahrung des Berliner Urologen tritt uns überall entgegen und kommt dem Praktiker, der sich hier Rat holen will, allenthalben zugute. Auch die klare Darstellung, die gute, durch viele Abbildungen ausgezeichnete Ausstattung sind große Vorzüge des Werkes. Vielleicht entschließt sich der Verfasser in einer neuen Auflage, die venerischen Infektionen etwas moderner darzustellen und einige Ergänzungen einzufügen. Bei der Gonorrhoe sollte die Prophylaxe und Frühheilung mehr betont werden. Im Beginn der Infektion ist eine Beseitigung mit 1—2 Einspritzungen von 2%iger Albarginlösung doch besonders nach *Blaschkos* Erfahrungen nicht mehr als nutzlos zu bezeichnen; sie kann auch bei Gefährdeten und ganz frisch Erkrankten bis zum dritten oder auch vierten bis fünften Tage nach der Infektion mit gutem Erfolg und ohne Schaden gemacht werden. Beim Ulcus molle dürfte neben *Ducreys* auch *P. G. Unnas* Name nicht fehlen; hat er doch die Streptobazillen durch Nachweis in Schnitten erst einwandfrei als Erreger kenntlich gemacht. Bei der Syphilis fehlt eine Angabe über die jetzt diagnostisch so wichtige *Spirochaeta pallida* völlig; auch sollte die Angabe, daß die Lues auf Affen übertragbar ist, dahin ergänzt werden, daß uns jetzt das Kaninchen als Versuchstier in erster Linie dient. Beim Herpes progenitalis und Ulcus mixtum ist die Untersuchung auf Pallidae zum Nachweis etwaiger Lues (auch im Drüsenpunktat) ebenfalls nicht erwähnt. Die harte plastische Lymphingitis syphilitica mit ihren charakteristischen Knötchen ist nicht genannt. Bei der Nephritis (Nephrosis) syphilitica sollte Hg nicht in erster Linie und nicht in großen Dosen empfohlen werden. Auch die Anführung der durch Grippe hervorgerufenen Prostatitiden, Epidodymitiden usw. erscheint wünschenswert, ebenso die Betonung der Härte und knötchentragenden Schwellung des Samenstrangs bei der Diagnose der Tuberkulose des Nebenhodens. Druckfehler bei den Namen Bassereau, Volhard und an anderen Stellen stören zuweilen. Auch eine Erwähnung der „Cysto-Urethroskopie" wäre wohl angebracht.

Diese Bemerkungen sollen natürlich das ausgezeichnete Buch nicht herabsetzen, sondern nur zu seiner noch größeren Vervollkommnung anregen. Auch der vierten Auflage wünschen wir die gleiche Verbreitung und Beliebtheit wie der so schnell vergriffenen dritten. E. H.

Digitized by Google

Zum 70. Geburtstag von Professor S. Ehrmann.

Unserem hochverehrten Mitherausgeber, dem einige seiner Schüler in dem vorliegenden Heft, entsprechend dem Umfang unserer Zeitschrift, eine Anzahl von Arbeiten als Zeichen ihrer Dankbarkeit zu seinem 70. Geburtstag darbringen, möchten auch Verlag und Herausgeber ihre herzlichsten Glückwünsche zu seinem Ehrentage aussprechen.

Geboren am 19. 12. 1854 in Ostrowec in Böhmen, hat *Ehrmann* nach Abschluß seiner Schulbildung 1874 die Wiener Universität bezogen, um Medizin zu studieren. Von seinen Lehrern gewannen der Zoologe *K. Claus* und der Physiologe *E. v. Brücke* Einfluß auf ihn; bei ersterem arbeitete er zugleich mit Männern wie *Hatschek* und *Metschnikoff*, bei *v. Brücke* als Demonstrator bis 1884. Hier entstanden seine ihm bald einen Namen machenden Arbeiten über *Physiologie und Entwicklung des Hautpigments;* andere physiologische Untersuchungen über die abgetrennte Herzspitze, Innervation des Dünndarms, Winterschlafdrüse der Fledermaus stammen aus dieser Zeit. Angeregt durch *Hebras* ausgezeichnete Vorlesungen, wandte er sich dann mit Zustimmung *Brückes* der Dermatologie zu und war erst bei *Kaposi*, dann bei *J. Neumann* als Assistent tätig. Hier betrieb er mit großem Erfolg das Studium der *Pathologie des Hautpigments* (Leucoderma syph.) und legte an der Hand exakter Injektionspräparate die *Wege des syphilitischen Virus* im Primäraffekt und seine Beziehungen zum Gefäßapparat klar. Nachdem er sich 1888 habilitiert hatte, übernahm er das Ambulatorium der Bezirks- und Arbeiterkrankenkasse und begründete sein *mikroskopisches Privatlaboratorium*, in dem treffliche Dermatologen wie *Almkvist, S. Beck, Br. Bloch, Joh. Fick, Mac Leod, Markus, M. Oppenheim, Whitfield* und andere gearbeitet haben. Arbeiten über Gewerbekrankheiten der Haut, medikamentöse und toxische Exantheme, die Beziehungen der *Syphilisspirochäte* zum Gewebe, Erythema induratum, Folliculitis nuchae und deren Behandlung mit Röntgenstrahlen, ein Leitfaden über die Anwendung der *Elektrizität in der Dermatologie*, ferner der *Hautlistologie* und ein Kompendium der *Histopathologie* der Haut sind unter seinen zahlreichen Arbeiten dieser Zeit besonders zu nennen.

Nachdem er 1900 den Titel Professor erhalten hatte, wurde er 1904 zum Leiter der dermatologischen Abteilung des Krankenhauses Wieden (Wien) ernannt, erhielt 1908 den Charakter als ordentlicher Professor und wurde später zum Hofrat ernannt. Im Jahre 1908 wurde er als Nachfolger *E. Langs* Vorstand der neben der ersten und zweiten Dermatologischen Klinik bestehenden *dermatologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses*, wo er eine noch ausgedehntere Lehrtätigkeit entwickeln konnte. Seine bedeutsamen Forschungsergebnisse über die *Beziehungen der Syphilisspirochäte zum*

Digitized by Google

Gewebe, den Zellen, Gefäßen und Nerven, faßte er 1910 im Handbuch der Gechlechtskrankheiten zusammen. Wichtige Arbeiten über *Tuberkulose*, *Tuberkulide*, *Lupus erythematodes*, die *pathologische Lichtwirkung* auf die Haut, *Phagocytose* und *Immunitätsvorgänge bei Syphilis*, das *Hautekzem* (auch im *Rieck*eschen Lehrbuch) und die Beziehungen der Neurodermitis und umschriebener Ekzeme zu inneren Erkrankungen mögen aus der großen Fülle seiner Veröffentlichungen hervorgehoben werden. Besondere Erwähnung verdienen aber noch seine vielfachen Studien über das von ihm aufgestellte und als *Livedo racemosa* benannte Gefäßerkrankungsbild, dessen häufige Beziehungen zur Syphilis er mit seinen Schülern klarlegte, und der seine reiche klinische Erfahrung zusammenfassende vortreffliche und ungemein reichhaltige *vergleichend-diagnostische Atlas der Hautkrankheiten und der Syphilide*, sein Lebenswerk, in dem sein ausgezeichnetes Zeichentalent, das schon *v. Brückes* Aufmerksamkeit erregt hatte, zum Ausdruck kommt. Dies inhaltreiche Buch von eigenartiger Prägung, in dem der scharfe klinische Beobachter zugleich als darstellender Künstler uns seine Lebenserfahrung in origineller, die einzelnen Körpergegenden differentialdiagnostisch berücksichtigender Form vor Augen führt und im Text zugleich trefflich beleuchtet, wird stets seinen besonderen Wert behalten.

Neben dieser reichen, bis in die letzte Zeit fortgeführten wissenschaftlichen Tätigkeit hat *Ehrmann* auch als Generalsekretär der österreichischen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten sich große Verdienste erworben. Möge ihm, der auch auf Kongressen durch Referate, Vorträge und Demonstrationen uns oft erfreut hat, weiterhin eine glückliche Fortführung seiner und seiner Schüler Arbeiten beschieden sein.

Erich Hoffmann.

Personalien und Tagesnachrichten.

Am 19. 12. 1924 feiert unser verehrter Mitherausgeber Hofrat Professor Dr. *S. Ehrmann* seinen 70. Geburtstag; die in diesem Heft veröffentlichten Arbeiten seiner Schüler und ein seine wissenschaftlichen Leistungen würdigender Artikel mögen ihn zu diesem Tage erfreuen.

Am 10. Dezember findet in der Universitäts-Hautklinik zu Leipzig eine interne Feier statt, bei welcher Herr Professor Dr. *Rille* anläßlich seines 60. Geburtstages eine ihm von seinen Schülern und den Mitarbeitern der Dermatologischen Wochenschrift gewidmete *Medaille* überreicht werden wird. Dem aus der berühmten Wiener dermatologischen Schule hervorgegangenen Leipziger Kliniker wünschen wir noch weiterhin eine recht gesegnete und erfolgreiche Tätigkeit.

Digitized by Google

Professor Dr. *L. Martinotti*, bisher Direktor der Hautklinik in Siena, wurde als Nachfolger von Professor *Majocchi* an die Dermatologische Klinik nach Bologna berufen.

Privatdozent Dr. *V. Kafka* in Hamburg erhielt die Amtsbezeichnung als a. o. Professor.

Dr. *Günther Braun*, Assistent der Hautklinik in Rostock, hat sich für Dermatologie habilitiert.

Dr. *E. Freund*, Dermatologe in Triest, ist zum Privatdozenten und Titular-Professor ernannt worden.

Der langjährige Direktor der Hautklinik in Neapel Professor Dr. *Tommaso de Amicis* ist im Alter von 85 Jahren gestorben, nachdem er die letzten Jahre im Ruhestand gelebt hatte. Seit 1868 Privatdozent, seit 1880 ordentlicher Professor, hat er eine reiche wissenschaftliche und Lehrtätigkeit bis vor kurzem ausgeübt und sich eine führende Stellung errungen. Weit über die Grenzen seines Landes war er hochgeschätzt und Mitglied oder Ehrenmitglied sehr zahlreicher dermatologischer Gesellschaften in aller Welt; auch durch die Ernennung zum Senator wurde er ausgezeichnet. Allen Teilnehmern am letzten internationalen Dermatologenkongreß in Rom 1912 wird seine treffliche Persönlichkeit und Liebenswürdigkeit unvergeßlich bleiben.

Im Alter von 62 Jahren starb Dr. *Julius Müller*, sehr bekannter und beliebter Facharzt für Hautkrankheiten in Wiesbaden, ein ehemaliger Schüler *O. Lassars*.

Gestorben sind ferner der Professor der Dermatologie Dr. *R. Br. Carmichael* in Washington, der ehemalige Professor der Dermatologie Dr. *A. R. Robinson* in New York und der Direktor der Hautklinik in Taschkent (Turkestan) Professor Dr. *A. J. Lebedjew*.

Am 20. Oktober wurde die neuerbaute *Universitäts-Hautklinik* in *Jena* feierlich eröffnet.

In *Bonn* fand vom 26. bis 31. 10. 1924 im dortigen *Röntgenforschungs-Institut* (Professor Dr. phil. *Grebe*) und in den Röntgenabteilungen der Universitätskliniken ein von etwa 30 Teilnehmern besuchter Röntgenkursus statt; zu Beginn desselben sprach der ordentliche Professor der Chemie *Paul Pfeiffer* über die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die chemische Forschung; während des Kurses wurden die Bayerschen Farbenfabriken in Leverkusen besichtigt.

In *Würzburg* hatten die *südwestdeutschen Dermatologen* am 26. 10., in Bonn die Mitglieder der *rheinisch-westfälischen Dermatologen-Vereinigung* am 9. 11. dieses Jahres gut besuchte Tagungen mit reichem Programm; bei letzterer hielt Professor *Bering* (Essen) einen sehr interessanten Vortrag über die Malariabehandlung der Syphilis, worin er lebhaft für diese neue von *Wagner-Jauregg* und *Kyrle* in Wien empfohlene Therapie eintritt.

Die weitere Einfuhr des französischen Heilmittels *Stovarsol* nach Deutschland ist verboten worden.

Digitized by Google

I.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Berlin [Direktor: Geh. Med.-R. Prof. Dr. *Krückmann*].)

Beitrag zur Entstehung des Pigments nach Untersuchungen am menschlichen Auge.

Von

Privatdozent Dr. PAUL WÄTZOLD,

Berlin.

Entstehung und Zweck des Pigments unter normalen und pathologischen Verhältnissen an den verschiedenen Stellen des Körpers bilden noch immer zwei umstrittene und trotz aller Untersuchungen durchaus noch nicht völlig geklärte Fragen. Ohne auf die verschiedenen Theorien der Entstehung des Pigments eingehen zu wollen, seien aus den Untersuchungsergebnissen zwei hervorgehoben, weil sie am bezeichnendsten für die beiden sich noch immer gegenüberstehenden Ansichten sind: die Annahme, daß sich erstens das Pigment autogen (autochthon) in der Zelle allein entwickle, und zweitens, daß es auf hämatogenem Wege entstehe. Gerade auf Grund seiner eingehenden Forschungen vertritt *Meirowsky* mit anderen die Anschauung, das Pigment bilde sich in den Zellen selbst, und zwar allein im Kern; dazu bedürfe es keiner besonderen Blutversorgung. Diese Ansicht gründet er vor allen Dingen auf seine experimentellen Untersuchungen an steril aufbewahrten exzidierten Hautstücken sowie an anämisierten Hautstellen, die er intensiv bestrahlte. Er fand danach eine intensive diffuse Pigmentierung der Epithelzellen, die also scheinbar völlig unabhängig von der Blutzufuhr und ohne Mitbeteiligung des Coriums vor sich ging. Demgegenüber steht die besonders von *Bloch* vertretene Anschauung, daß die pigmentbildende (chromogene) Substanz aus dem Blutkreislauf hervorgehe, eine Ansicht, der besonders auch von französischen Forschern (*Masson, Redslob*) beigetreten wird. Von letzteren wendet sich vor allem *Masson* gegen die Meirowskyschen Ergebnisse, indem er darauf hinweist, daß sich tote Zellen ganz natürlich und sehr leicht mit

Digitized by Google

chromogener Substanz imbibieren; ein Beweis dafür sei die völlig diffuse Pigmentierung der Zellen in *Meirowskys* Versuchen, ohne daß die charakteristische elektive Anordnung des Pigments einträte, wie man sie an der lebenden Epidermis beobachtet.

Es darf wohl ohne weiteres angenommen werden, daß die Entstehung und Lokalisation des Pigments an den verschiedenen Körperstellen keine ganz einheitliche ist entsprechend der verschiedenen Blutversorgung, Belichtungs- und Hyperämisierungsmöglichkeit. Sie wird wahrscheinlich an der äußeren Haut anders sein als im Gehirn, am Darm anders als am Auge. Interessant werden diese Studien erst dann besonders, wenn wir Pigment dort finden, wo wir es nicht vermuten, und wo es auch normalerweise nicht zu finden ist, wie z. B. in der Hornhaut des Auges.

In der Dopa-Reaktion beziehungsweise Dopa-Oxydase die darauf beruht, daß das Dioxyphenyl-Alanin („Dopa") schon beim Zusammentreffen mit pigmentbildendem Ferment den Zellen ein grauschwarzes Aussehen gibt — haben wir ein sehr feines Reagens zum Nachweis von Pigment oder seiner Vorstufen in Zellen. Mit ihr gelingt der Nachweis von Pigment und seinen Vorstufen an den einzelnen Teilen der Konjunktiva des Auges leicht. Diese Tatsache wurde von *Redslob*[1]) durch Untersuchungen am Auge sowohl mittels der Dopa-Oxydase als auch durch die *Masson*sche Methode zum Nachweis der Langerhansschen Zellen (Melanoblasten) — sie beruht auf der Reduzierung des Silbers durch das Melanin — festgestellt, wobei er auch die bereits bekannte Tatsache bestätigte, daß der Limbus corneae am reichsten Pigment enthält, weniger stark die Übergangsfalte und am schwächsten der zwischen beiden gelegene Teil der Konjunktiva.

An der Hornhaut fand *Redslob* in Bestätigung einer bekannten Tatsache nie Pigment, solange es sich um normale Verhältnisse handelte, obgleich doch deren Epithelüberzug von der Konjunktiva über den außerordentlich reich mit Blutgefäßen versorgten Limbus hinaus einen fortlaufenden Übergang bildet. Diese letztere Tatsache, daß der Limbus corneae ebenso wie die Übergangsfalte der Bindehaut reich an Blutgefäßen ist, veranlaßte *Redslob* zu der von vielen Forschern schon immer ver-

[1]) „Étude sur le pigment de l'épithélium conjunctival et cornéen." Annal. d'oculist. 1922. Bd. 159. S. 523 ff.

Digitized by Google

tretenen Überzeugung, daß zwischen beiden, das heißt der Pigmentbildung und der Blutgefäßversorgung, ein Zusammenhang bestehen muß.

Wenn sich demnach in der normalen Hornhaut *nie* Pigment nachweisen läßt, ist nach dem Gesagten der Schluß durchaus berechtigt, daß sich eine vaskularisierte Hornhaut von der normalen durch die Anwesenheit von Pigment beziehungsweise *Langerhans*schen Zellen auszeichnen müßte. Daß dies tatsächlich der Fall ist, wies *Redslob* an der Hand seiner Untersuchungsergebnisse an pathologisch veränderten Hornhäuten nach, indem er die Langerhansschen Zellen stets über Stellen mit pathologischer Gefäßbildung fand. Als in einem Fall diese Tatsache nicht zuzutreffen schien, indem er im Epithel Melanoblasten fand, obwohl die Hornhaut völlig normal zu sein schien, ergab sich doch bei näherer Untersuchung, daß tatsächlich auch hier die Hornhaut in den mittleren Schichten von Blutgefäßen durchsetzt war.

Einen Beitrag zu dieser außerordentlich wichtigen Frage und eine gewisse Bestätigung der letzterwähnten Untersuchungsergebnisse scheint mir auch eine Arbeit aus allerjüngster Zeit von *E. Hoffmann* und *E. Zurhelle*[1]) zu liefern. Leider geht aus der Arbeit nicht immer klar hervor, in welchen Hornhautbezirken, ob mehr nach dem Limbus oder nach der Mitte zu, beziehungsweise ob in Verbindung mit dem Limbus, in den einzelnen Fällen Pigment im Hornhautepithel nachgewiesen wurde. In allen Fällen aber, in denen von dieser Tatsache ausdrücklich Erwähnung getan wird, spielen die Blutgefäße eine gewiß nicht zu unterschätzende Rolle.

So heißt es bei der histologischen Schilderung der Veränderungen am linken Auge von Kaninchen Nr. 532 (S. 199): „Die Limbusgefäße sind erweitert, von geringen Infiltrationen umgeben. Über diesen Infiltrationen findet sich eine mehrschichtige Verdickung des Hornhautepithels mit auffallend starker Pigmentation der untersten Epithelzellage. Unter dem Epithel finden sich vereinzelte Chromatophoren." Muß man in diesem Falle ebenso wie bei der ähnlichen Beschreibung des histologischen Befundes am rechten Auge von Kaninchen Nr. 539 (S. 218) annehmen, daß sich das Pigment mehr oder ausschließlich in der Höhe des Limbus fand, so darf man aus dem Befund

[1]) „Über das primäre Hornhautsyphilom des Kaninchens, seine klinische und histologische Eigenart und seinen ersten Beginn." Derm. Ztschr. Bd. XLI. 1924. S. 193 ff.

Digitized by Google

bei Kaninchen Nr. 578, 6 und 7, meines Erachtens den berechtigten Schluß ziehen, daß sich das Pigment auch in der Mitte der Hornhaut entwickelt hatte; denn es heißt (S. 212): „Bereits frühzeitig kam es zunächst am Limbus, später auch in der Mitte der Kornea zu oberhalb des Infiltrats gelegenen Epithelveränderungen, zunächst einer Epithelproliferation, einer Verdickung auf das Vier- und Fünffache, *manchmal mit recht hochgradiger Pigmentvermehrung*" ...

Anders als die in diesen Fällen geschilderte Pigmentierung der untersten Epithelzellage ist die gleiche Erscheinung in einer Reihe anderer Fälle meines Erachtens zu beurteilen, zumal sie verhältnismäßig kurze Zeit (1—6 Wochen) nach der Infektion beobachtet wurde (vgl. die Fälle S. 252—260!). Aber — worauf hinzuweisen mir vor allem ankommt — in allen Fällen scheint die Blutgefäßneubildung bei der Pigmentbildung auch hier eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen, wie ganz eklatant aus der Beschreibung des histologischen Befundes von Kaninchen Nr. 963 (S. 257) hervorgeht: „Die Limbusgefäße sind beiderseits weit; ihre Umgebung ist kaum infiltrativ verändert. Auf der Operationsseite, in der unter dem Epithel gelegenen Hälfte der Kornea, einige Blut- und Lymphgefäße, gleichfalls ohne Infiltration in der Umgebung... Sehr auffallend erscheint in diesem Falle eine bei Pappenheim-Färbung besonders deutliche braunrote *Pigmentierung in dem oberhalb der neugebildeten Gefäße gelegenen Epithel.*" „Sie ist am stärksten in der untersten Zellage entwickelt und erfüllt hier mit dichtesten Körnchenmassen besonders die distalwärts gelegene Hälfte des Zellleibs. Aber auch in der proximalen Hälfte dieser Zellen findet sie sich, ebenso wie in den anderen Epithelzellen, in Form vereinzelter Körnchen. Daneben finden sich große runde Zellen, die von dunkelbraunen Schollen und Körnchen gänzlich erfüllt, schon bei schwacher Vergrößerung durch ihre dunkle Farbe und ihre Größe auffallen und offenbar nicht zum Epithel gehören, innerhalb dessen sie zum Teil liegen, während sie zum Teil darunter gelegen sind."

Daß derartige Befunde, zumal hinsichtlich ihres Sitzes und ihres Trägers durchaus nicht eindeutig sind, sondern mit Vorsicht aufgenommen und verwertet werden müssen, beweist der von den Verfassern gemachte Zusatz: „Der auffallende Befund veranlaßte uns, die Präparate Herrn Geheimrat *Römer* zu zeigen; er hält die Pigmentanhäufung für nicht pathologisch bedingt und konnte uns am Hornhautmikroskop zeigen, daß das

Digitized by Google

Kaninchenauge *etwas zentralwärts vom Limbus*, bei zahlreichen Tieren eine dem mikroskopischen Befund entsprechende, klinisch nachweisbare Pigmentierung von wechselnder Ausbildung auch unabhängig von der vorgenommenen Impfung erkennen läßt."

Letztere Tatsache wird jeder Kenner des Kaninchenauges nur bestätigen können und daher mit seinen Urteilen über *pathologische* Veränderungen und *Pigmentneubildung* vorsichtig sein. Darum lege ich ja auch, wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, besonderen und einzigen Wert darauf, daß das Pigment beim Tierexperiment wie auch beim Menschen nicht nur in dem „etwas zentralwärts vom Limbus" gelegenen Teil der Hornhaut gefunden wird, sondern mehr nach der Mitte zu oder überhaupt in den mittleren Abschnitten der Hornhaut, wo auch beim Kaninchen wie beim Menschen sonst normalerweise *nie* Pigment zu finden ist. Es ist daher selbstverständlich — worauf gar nicht genug hingewiesen werden muß —, daß nach dieser oder jener Richtung im Tierexperiment gewonnene Befunde sich erst dann mit leidlicher Sicherheit in bestimmter Hinsicht verwerten lassen, wenn die Verhältnisse am normalen, gesunden Tier zuvor hinreichend studiert sind.

Viel wichtiger als das Tierexperiment, dessen Ergebnisse sich stets nur in sehr bedingter Weise auf den Menschen übertragen lassen, sind und müssen uns die am Menschen selbst gemachten Betrachtungen und Erfahrungen sein, wie sie uns *Redslob* geschildert hat, und die unbedingt der Nachprüfung bedürfen.

Sehr interessant und bedeutsam war es daher für mich, als ich bei meinen Nävus-Studien an der Konjunktiva des menschlichen Auges allmählich immer mehr durch die sich dabei bietenden Befunde gezwungen wurde, mich nicht nur mit der Entstehung oder Entwicklung dieser meist für harmlos angesehenen Geschwulstart zu beschäftigen, die in einer jüngst erschienenen Arbeit[1]) zusammengefaßt sind, sondern mich auch mehr als ursprünglich beabsichtigt, dem Studium der Pigmentbildung zu widmen, wenn dieses sich auch nicht auf die Verhältnisse in der Hornhaut, sondern fast lediglich auf die der Conjunctiva bulbi und tarsi erstreckte.

---

[1]) „Der Nävus der Conjunctiva bulbi und sein Übergang in maligne Formen (Karzinom). Pathologisch-anatomische und klinische Betrachtungen." A. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1924. Bd. 113. S. 286 ff.

Digitized by Google

Nach *Wolfrums*[1]) eingehenden, an der menschlichen Konjunktiva gewonnenen Untersuchungsergebnissen ist der Nävus unter anderem charakterisiert durch die Pigmentierung des basalen Epithels, die *Wolfrum* in allen seinen Fällen — mit einer einzigen Ausnahme — gefunden hatte. Für meine Arbeit hatte ich als Untersuchungsmaterial *acht Fälle von Nävi* zur Verfügung, von denen einer noch dadurch besonders interessant war, daß er außer einem Nävus der Conjunctiva bulbi noch einen zweiten der Conjunctiva tarsi an entsprechender gegenüberliegender Stelle bot (Abklatschmetastase!), so daß es in Wirklichkeit neun Nävi waren, zu denen noch zum Vergleich je ein Fall von reinem Pigmentfleck, atypischer Epithelwucherung nach Trauma und ein Fall von Argyrosis trat.

Im Laufe der Untersuchungen erwies es sich als zweckmäßig beziehungsweise notwendig, sich noch eingehender mit den aktuellen Fragen über die Herkunft und die Art der Entstehung des Pigments zu beschäftigen, wobei mir die gerade erschienene Monographie *W. Huecks*[2]) und *E. Redslobs* erwähnte Arbeit wesentliche Dienste leisteten und wichtige Anregungen gaben.

Bevor ich jedoch auf meine eigentlichen Untersuchungen näher eingehe, halte ich es für unbedingt notwendig, zunächst darauf hinzuweisen, daß hinsichtlich der Nomenklatur gerade auf diesem hier zu behandelnden Gebiet Klarheit und Einigkeit geschaffen wird. Grundlegend ist dies in erster Linie notwendig hinsichtlich der Bezeichnung der Haut und ihrer Teile. Man muß *Hueck* durchaus recht geben, wenn er sagt: „Leider bringt gerade die Dermatologische Literatur hier eine Ungenauigkeit in die Nomenklatur, indem fortwährend die Kutis mit dem Corium gleichgesetzt wird", während doch längst wenigstens unter den Anatomen als den Lehrern der Kliniker Einigkeit darüber herrschen sollte, ob die gesamte äußere Haut am besten mit „Kutis" bezeichnet wird, ihr epithelialer Anteil mit „Epidermis" und der bindegewebige mit „Corium". Leider aber ist das Ideal noch nicht erreicht; denn auch *Ottfried Müller* teilt in seinem vorzüglichen Werk über das Kapillarsystem[3]) mit *Riecke*

[1]) „Der Nävus der Bindehaut und seine Beziehungen zu den melanotischen Tumoren." A. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 81. S. 195 ff.

[2]) „Die pathologische Pigmentierung" im Handbuch der Allgem. Pathologie von *L. Krehl* und *F. Marchand*, Leipzig 1921 (hier auch Literatur!).

[3]) „Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen." Stuttgart 1922 (hier auch Literatur!).

Digitized by Google

und Spalteholz (S. 45) die Haut ein in „Epidermis" (Oberhaut) und „Kutis" (Lederhaut), deren unteren Teil er mit „Subkutangewebe" bezeichnet.

Aber auch noch in anderer Hinsicht muß Klarheit geschaffen werden, indem die uns in vorliegender Frage besonders interessierenden Pigment *bildenden* Zellen unterschieden und darum auch besonders benannt werden müssen gegenüber den nur Pigment *führenden* (weiterleitenden, verschleppenden) Zellen. Es geht nicht an, daß man allgemein von „Chromatophoren" spricht und damit *alle* im Körper irgendwie Pigment tragenden Zellen bezeichnet, solange beziehungsweise sowie man der Überzeugung ist, daß es neben den lediglich Pigment führenden oder weiterleitenden Zellen auch regelrechte Pigment bildende Zellen gibt.

Aus den neueren Dermatologischen Arbeiten (*Bloch*, *Jesionek*, *Meirowsky* und andere) gewinnt man den Eindruck, daß im großen und ganzen Einigkeit darüber besteht, daß wenigstens das bei natürlichen Sonnen- und das bei künstlichen (Höhensonnen-) Bestrahlungen entstehende Hautpigment im Protoplasma der Basalzelle der Epidermis entsteht. Wird diese Anschauung Allgemeingut, dann dürften wohl keine Bedenken bestehen, diese Zellen als „*Melanoblasten*" (Pigmentbildner) zu bezeichnen, alle anderen lediglich nur das Pigment weiterleitenden oder führenden Zellen aber mit „*Melanophoren*" (Pigmentträger), die identisch sind mit den Chromatophoren.

Nach *Wolfrums* Angaben bei Nävi treten die ersten Pigmentkörnchen in den Zellen auf, die sich gerade aus dem Zellverband der Basalzellschicht zu lösen beginnen und damit den ersten Schritt zur Nävusbildung tun. Dabei soll und muß es selbstverständlich dahingestellt bleiben, ob dieser beginnenden Pigmentbildung irgendeine Bedeutung für die Nävusbildung selbst, das heißt als Anreiz dazu zukommt. Wahrscheinlich bedingt die Veränderung der Zelle und ihres Chemismus auch diese Pigmentbildung, nicht aber gibt die Pigmentbildung die Anregung zur Nävusentwicklung. Letztere Annahme habe ich bei meinen Untersuchungen nicht weiter verfolgt zugunsten der Frage der Pigmentbildung selbst und ihres Zusammenhangs mit der Blutgefäßversorgung.

Ich bin weit davon entfernt, meine am Auge gewonnenen und im folgenden darzulegenden Befunde, Anschauungen und Ergebnisse zunächst irgendwie verallgemeinern und z. B. auf die Haut oder das Zentralnervensystem übertragen zu wollen,

Digitized by Google

weil mir dazu die nötigen Erfahrungen fehlen, wenn ich auch überzeugt bin, daß die Verhältnisse dort im wesentlichen ähnlich liegen werden.

Wenn ich nun näher auf meine Fälle selbst eingehe, soweit sie vom Standpunkt des Pigmentforschers Interesse und Wichtiges bieten, so lasse ich alles diese Frage nicht berührende Nebenwerk beiseite.

Fall 1: Klinisch 2:3 mm großer Pigmentfleck am temporalen Limbus corneae dextrae, seit einem Jahr bemerkt. Pathol.-anat. Diagnose: Pigmentfleck.

„Das subkutane Bindegewebe ist reich an (neugebildeten?) Blutgefäßen, über denen, stellenweise ganz auffallend, sich im Epithel, aber auch im Bindegewebe reichlich Pigment findet. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen sich die Basalzellen außerordentlich stark mit Pigment beladen, so daß das Protoplasma in vielen Zellen völlig von ihm verdrängt, in anderen zu einem schmalen Ring an die Wand gedrückt ist, und der Kern vom Pigment so verdeckt wird, daß er kaum noch sichtbar ist. In den darüber gelegenen Epithelzellen finden wir das Protoplasma nur zum mehr oder weniger großen Teil durch ein fein- bis grobkörniges Pigment ersetzt, das meist dem Kern kappenartig aufsitzt oder um ihn herum gelagert ist. In den noch höher gelegenen, schon mehr abgeflachten Zellen findet sich kein Pigment mehr, das geringe Protoplasma ist feinkörnig, während es in den oberflächlichen platten Zellen gleichmäßig (homogen) gefärbt ist. In den tieferen Zellschichten erkennt man zwischen den Zellen Ausläufer oder Fortsätze mit Pigment beladen, während im subepithelialen Bindegewebe das Pigment fein- und grobkörnig frei- oder in Zellen mit Fortsätzen, besonders in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße liegt. Die Verteilung des Pigments über den ganzen Pigmentfleck ist sehr unregelmäßig, indem sich neben Stellen mit reichlichem Pigment solche finden mit wenig Pigment. Eine Beziehung zwischen Pigmentbildung bezw. -lokalisation und der Blutgefäßbildung erscheint insofern unverkennbar, als sich subepithelial unter den pigmentreichen Stellen des Epithels ausgedehnte Gefäßversorgung findet.

Fall 2: Argyrosis des Unterlids bei Ektropion.

„Zwischen den Epithelzellen ist stellenweise ein feinkörniges graues bis schwarzgraues Pigment eingelagert, ebenso ist es auch in den Basalzellen erkennbar, und zwar in ihrer unteren Hälfte, zum Teil dem Kern von *unten* her wie eine Kappe aufsitzend. Zum größten Teil aber liegt das Pigment unmittelbar unter den Basalzellen wie in deren feinen Fortsätzen zwischen Epithel und subepithelialem lockeren Bindegewebe, zum Teil auch in den Septen der Papillen in den Fortsätzen von Bindegewebszellen zum Teil um deren Kern herum. Die Gefäßverteilung zeigt gegenüber der Norm keine Abweichung.

Im *Fall 3*, der klinisch als Nävus angesprochen war, pathologisch-anatomisch aber sich als eine posttraumatische atypische Epithelwucherung erwies, wurde weder eine subepitheliale Gefäßneubildung noch eine Pigmentbildung im Epithel nachgewiesen.

Im *Fall 4* handelte es sich um einen hirsekorngroßen pigmentierten Nävus an der Karunkel des rechten Auges. Schon makroskopisch hatte sich reichlich Pigment nachweisen lassen, das sich bei schwächerer Vergrößerung schalen- bezw. ringförmig um die Nävuszellnester gelagert fand. Bei stärkerer

Digitized by Google

Vergrößerung findet man es in der Weise angeordnet, daß es in der Basalzellenschicht und den nächst darüber liegenden Zellen feinkörnig um den Kern herum oder diesem kappenartig aufsitzend angeordnet ist; nur hin und wider begegnen wir wenig Pigment in einzelnen Zellen der oberen Schichten, während es ganz auffallend reichlich in dem die Zellnester umgebenden Zellring liegt, hier die einzelnen Zellen als feine hellbraune Körnchen an Stelle des Protoplasmas erfüllend, hauptsächlich wieder um den Kern herum. Daneben liegt es frei im Bindegewebe oder in dessen Zellen mit ihren Ausläufern. Die Nävuszellnester selbst enthalten ebenfalls reichlich Pigment; seine Lagerung in den einzelnen Zellen entspricht der in den Basalzellen. Ein besonderer Reichtum an Blutgefäßen läßt sich an den Schnitten nicht nachweisen, weil das unter dem Knötchen gelegene Gewebe im exzidierten Stück nicht getroffen war.

Im *Fall 5* war die 1,5:1 mm im Durchmesser haltende Geschwulst von der nasalen Seite der Conjunctiva bulbi dicht neben dem Limbus entnommen. Der histologisch sich als Nävus (non pigmentosus) erweisende Knoten zeigt weder im Epithel noch dem darunter gelegenen Gewebe irgendeine Andeutung von Pigment oder Blutgefäßneubildung, ebenso wenig wie *Fall 6*, der sich als Naevus cysticus der Plica des rechten Auges histologisch erwies.

Im *Fall 7* hatte die kleine, klinisch als Lipom imponierende Geschwulst im linken äußeren Augenwinkel sich histologisch als ein Naevus cysticus herausgestellt. In diesem Falle zeigten Epithel und Zellnester an keiner Stelle Pigment, wohl aber begegnen wir ihm im subepithelialen Gewebe in mäßiger Menge, und zwar nur in Zellen mit Ausläufern, hier mehr oder weniger um den Kern herum gelagert, aber auch noch weit in die Zellfortsätze hinein. Das Gewebe zeigt einen ziemlich beträchtlichen Reichtum an Blutgefäßen.

Im *Fall 8* war die Geschwulst am linken inneren Augenwinkel, etwa linsengroß, klinisch als Nävus angesprochen worden; histologisch erwies sie sich als Naevus cysticus, der aber an keiner Stelle des Epithels oder des Bindegewebes, ebensowenig der Drüsenschläuche und Zellnester irgendwelche Pigmentbildung erkennen ließ, ebensowenig eine von der Norm abweichende Gefäßversorgung.

Zeigten die bisher angeführten 8 Fälle einen durchaus gutartigen Charakter, so bestand in den folgenden zwei Fällen bereits Neigung zur Malignität, ohne an dieser Stelle diese Eigenschaft besonders charakterisieren zu wollen.

Im *Fall 9* hatte schon seit dem 6. Lebensjahr am linken Auge ein dunkler Fleck bestanden, der in den letzten 1½ Jahren schnell größer und dunkler wurde. Abgesehen von dem 5:10 mm im Durchmesser haltenden und etwa 1,5 mm dicken Herd am temporalen Hornhautrand des linken Auges fanden sich noch zwei Pigmentwarzen auf der rechten Wange, je eine ferner unter der linken Mamma und auf dem Rücken, ferner einige kleine Pigmenthaufen in der rechten Iris; es bestand demnach eine besondere Anlage zu abnormen Pigmentablagerungen. Die Geschwulst am Auge zeigte alle Zeichen der Reizung und einen großen Reichtum an Blutgefäßen. Pigment war in dem Probeexzisionsstück nur spärlich anzutreffen. Die Basalzellen darin sind meist frei von Pigment; da, wo letzteres sich findet, ist es nur in geringer Menge, und zwar in Form feinster Körnchen, hauptsächlich in der Umgebung des Kerns, zu finden. In den Zellen der Nävuszellnester bildet es sich offenbar gerade im feinmaschigen Protoplasma in Form feinster brauner Körnchen in

Digitized by Google

unmittelbarer Umgebung des Kerns. Reichlicher findet es sich in dem die Zellnester schalen- oder ringförmig umgebenden Bindegewebe; am reichlichsten aber ist es an den Rändern des Tumors (wie schon klinisch beobachtet) anzutreffen, das heißt da, wo auch die ausgedehnteste Gefäßversorgung festzustellen war (klinisch und mikroskopisch). Hier liegt es in Form dunkelbrauner oder schwarzbrauner Körner meist extrazellulär oder in Form feinster, hellgelber oder gelbbrauner Körnchen in den Bindegewebszellen und ihren Fortsätzen oder frei zwischen den Zellen. In diesem Fall war der Zusammenhang zwischen Pigmentbildung und der ungewöhnlich starken Blutgefäßversorgung besonders auffallend.

Fall 10. Was zunächst den erwähnten *Primärtumor* betrifft, so saß er in 1 cm Durchmesser temporal vom linken Hornhautrand. Er war von der Patientin schon als Kind beobachtet worden, seit zwei Jahren aber erheblich gewachsen und dunkler geworden. In den Zellen des gewucherten und bereits gewisse Degenerationserscheinungen zeigenden Epithels beobachtet man zum Teil ein feinkörniges hellbräunliches Pigment, das entweder nur einen Teil der Zelle einnimmt und dabei wiederum zum Teil nur um den Kern herum zu finden ist, oder aber die Zelle vollständig ausfüllt. Die subepithelial gelegenen Nävuszellen sind sehr reichlich mit Pigment beladen; zum Teil liegt letzteres frei zwischen den Zellen. Da, wo die Epithelschicht von den aus der Tiefe vordringenden Nävuszellen durchbrochen wird, liegen Zellen vereinzelt und mit ihnen freies Pigment an der Oberfläche über dem Epithel. Aber auch in dem infiltrierten lockeren Bindegewebe unter den Nävuszellennestern finden wir reichlich Pigment meist innerhalb der Bindegewebs- bezw. der mit langen Fortsätzen versehenen Zellen, zum Teil aber auch frei dazwischen. Während die Epithelzellen selbst verhältnismäßig wenig Pigment enthalten, ist es sehr reichlich in den Nävuszellen der intraepithelial gelegenen Nester zu finden. Der Pigmentgehalt des Tumors ist demnach sehr verschieden; im ganzen betrachtet ist er in der oberen Hälfte größer als in der unteren, in den seitlichen Abschnitten größer als in dem mittleren Teil. Auch in diesem Fall ist, wie schon kurz bemerkt, der Reichtum an Blutgefäßen unterhalb der epithelialen Veränderungen recht groß.

Ganz besonders interessant sind die Verhältnisse in der gegenüber an genau entsprechender Stelle am Unterlid entwickelten *Abklatschmetastase*, die durch die sie zusammensetzende Zellart und ihre Anordnung als solche ohne weiteres angesprochen werden muß. Indem Protoplasma und Kern der Zellen eine hellere Färbung annehmen, tritt gleichzeitig ein feinkörniges Pigment in und außerhalb der Zellen auf, und zwar sowohl in den oberflächlich wie den tief gelegenen Zellen. Diese Veränderungen zeigen sich nicht nur in den subepithelialen Zellwucherungen, sondern auch in den intraepithelial gelegenen, als Tumorzellen durch Größe, Form, Färbung und Kern charakterisierten vereinzelten Zellen; doch findet sich das feinkörnige Pigment oft auch ganz oberflächlich in und zwischen den umliegenden Epithelzellen ebenso wie in großen Zellen mit langen, sich bis in die obersten Epithellagen hinziehenden Ausläufern. Nimmt das subepitheliale Gewebe mehr einen ödematösen Charakter an, wobei Zellen und Zellgruppen durch weitere Spalten getrennt werden, so wird der Pigmentgehalt dieser Zellen offenbar größer; es werden Zellen sichtbar, die den typischen „Chromatophoren" ähneln, mit dunklem, besonders um den Kern herum gelagerten Pigment. Der Blutgefäßreichtum war schon klinisch aufgefallen und macht sich histologisch durch eine ausgesprochene Hyperämie des ganzen Knotens und seiner Umgebung

Digitized by Google

bemerkbar. Auch in der später exzidierten und untersuchten Drüsenmetastase mit teilweise bereits ausgesprochen malignem Charakter ließ sich Pigment zum Teil feinkörnig, zum Teil in größeren Körnchen und Klumpen innerhalb und frei außerhalb der Zellen nachweisen.

Gewisses Interesse hinsichtlich des Auftretens von Pigment und seiner Lagerung bot *Fall 11*, der einen Nävus mit ausgesprochen maligner Entwicklung betraf, indem sich innerhalb von 14 Jahren die Wandlung aus einem harmlosen Nävus in ein regelrechtes Basalzellenkarzinom vollzog. Bei der histologischen Untersuchung exzidierter Stücke, die natürlich kein vollständiges abschließendes Bild vom Ganzen geben konnten, ließ sich seiner Zeit an *keiner* Stelle Pigment nachweisen trotz des ganz außerordentlich großen Reichtums an Blutgefäßen, und trotzdem sich an ihnen bereits alle Übergänge zur malignen Umwandlung zeigten. Erst an dem in Zusammenhang mit dem ganzen Bindehautsack herausgenommenen Auge fand sich das ausgesprochene Bild des bereits in das Augeninnere durchbrechenden Basalzellenkrebses. Aber auch an ihm ließen sich in Zellen und Zwischengewebe an keiner Stelle Spuren von Pigment feststellen. Nur an einer einzigen Stelle war es zu finden: dort, wo sich der Krebs flächenhaft unter dem Epithel über den Hornhautlimbus hinaus auf die Randteile der Hornhaut hinüberzog. Aber auch hier fand sich das Pigment nicht in den Tumorzellen, sondern nur in den Bindegewebssepten darüber, also zwischen dem Krebs und dem Hornhautepithel, und hier wiederum besonders in der Nähe der Blutgefäße. Es fand sich meist in Form feiner dunkelbraungrauer Körnchen um die Kerne der „Chromatophoren" ähnlichen Zellen herum, während es im Epithel selbst an keiner Stelle auch nur in Spuren zu entdecken war. Auf die Lagerung des Pigments in der Nähe des Limbus corneae allein sei besonders hingewiesen!

Es ist hinreichend bekannt, daß viel häufiger als früher angenommen wurde, auch am menschlichen Auge Pigment nachgewiesen werden kann. Als Prädilektionsstelle hat sich der Hornhautrand erwiesen. Bei Japanern hatte es *Kazuo* an dieser Stelle regelmäßig gefunden; daß aber auch für Europäer diese Tatsache zutrifft, geht daraus hervor, daß *Morax* das Konjunktiva- vom Hornhautepithel lediglich durch die Anwesenheit des Pigments in ersterem unterscheidet. Wie bereits erwähnt, sind ferner Karunkel und Plica sowie nach den *Redslob*schen Untersuchungsergebnissen auch die Übergangsfalten der Konjunktiva reich an Pigment. Es ist daher kein Zufall, wenn von den acht beschriebenen Nävi fünf am Limbus und drei an der Karunkel beziehungsweise Plica saßen.

Interessant ist es nun, daß *Wolfrum* bei seinen Nävusstudien, denen Nävi in ganz jungen Entwicklungsstadien zugrunde lagen, in allen Fällen, mit nur einer Ausnahme, ausgedehnte Pigmentierung des Epithels fand, während die sich aus dem Zellverband der Basalzellen gerade zu lösen beginnenden Nävuszellen die ersten feinen Pigmentkörnchen aufwiesen. Es darf also den pigmentbildenden Basalzellen auch die Eigen-

Digitized by Google

schaft zugeschrieben werden, die Pigment bildende Fähigkeit auf die aus ihnen hervorgehenden Zellen zu übertragen, zumal wenn diese nicht — wie die zum Ersatz der abschilfernden Epithelzellen bestimmten, immer weiter nach oben rückenden neugebildeten Epithelzellen — mit dem Ausscheiden aus dem Basalzellenverband eine absterbende Tendenz zeigen, sondern eine erhöhte Lebensenergie und die vermehrte Funktionsfähigkeit von Geschwulstzellen.

Nicht in einem einzigen meiner Fälle hatte ich den Eindruck, daß das Pigment etwa von Mesodermalzellen gebildet wird; stets und überall drängte sich vielmehr an der Hand der Zellbilder die Überzeugung auf, daß nur das Epithel, und zwar nur die Basalzellen und die aus ihnen hervorgehenden Zellen Pigment aufzubauen imstande sind, daß es also das äußere Keimblatt ist, dem allein diese Fähigkeit zukommt, wie ja schon von zahlreichen Forschern *(Bloch, Meirowsky, Krückmann* usw.) erwiesen wurde. *Wir müssen demnach die Basalzellen als eigentliche Pigmentbildner (Melanoblasten) ansprechen.*

Pigmentbildner aber können nie zu Melanophoren (Chromatophoren) werden, sondern müssen stets ihren epithelialen Charakter wahren, der wohl hin und wieder — wie auch in einigen meiner Fälle (Fall 9 und 10) — unter Umständen nur schwierig zu erkennen ist, insofern, als sich die Form der Zellen im Laufe der Wandlung und des Übergangs in Geschwulstzellen sehr wesentlich ändern kann, und zwar um so mehr, je jugendlichere (embryonale) Formen wir zunächst vor uns haben. Nie aber werden diese Zellen den Charakter der Bindegewebszellen annehmen, zu denen doch die „Melanophoren" (Chromatophoren) mit ihren langen Fortsätzen gehören, mögen sie letztere noch so weit zwischen die Epithelzellen hineinsenden und sich mit Pigment anfüllen.

Ich habe auf Grund nicht nur vorliegender, sondern auch bereits früherer Untersuchungen durchaus den Eindruck und die Überzeugung, daß die „Melanophoren" (Chromatophoren) lediglich die Aufgabe haben, von den Pigmentbildnern (Melanoblasten) — zum größten Teil durch deren am unteren Pol der Zelle befindlichen kleinen Protoplasmaausläufer (Füßchen), welche sich in das Bindegewebe der Papillen einsenken und so die Kontaktfläche mit der ernährenden Kutis um das Vielfache vergrößern, zum Teil aber auch durch ihre eigenen zwischen das Epithel und dessen Verzähnelungen sich einsenkenden Fortsätze — das Pigment aufzunehmen und weiter abzugeben oder fortzuschleppen,

Digitized by Google

und zwar in die Blutbahn, sei es direkt durch die Kapillaren, sei es indirekt durch die Lymphbahnen, wie ich einwandfrei in den Fällen nachweisen konnte, in denen wir einer beginnenden Malignität der Nävi und ihrer Zellen begegneten, und damit auch einem lebhafteren Zellstoffwechsel, der sich unter anderem auch in einer besonders reichlichen und andersartigen Pigmentbildung und teilweise schnellem Zellzerfall äußerte. Die Bedeutung der Blutkapillaren, ihre außerordentliche Vielgestaltigkeit, Veränderlichkeit in Form und Ausdehnung, ihre große Sensibilität für feinste chemische und physikalische, vor allem aber toxische Reize, die Durchgängigkeit beziehungsweise Aufnahmefähigkeit ihrer Wand beziehungsweise Endothelien beginnen wir ja erst zu ahnen, lüftet doch *Ottfried Müller* mit seinen Mitarbeitern zunächst nur leicht den Schleier über diese Vorgänge. Unserem Forschungsdrang gerade in dieser Richtung stellen sich ja einstweilen noch zu viel Hindernisse und Hemmungen in den Weg.

Selbstverständlich aber ist es, daß ebenso, wie das Pigment auf die verschiedenen Reize hin in der Zelle gebildet wird, dieses auch wieder von der Epithelzelle ausgeschieden, von anderen Zellen aufgenommen oder auf anderen Wegen weggeschafft werden muß (wenn es nicht in der Zelle selbst zum Teil oder gänzlich wieder umgewandelt werden kann!) —, um die Epithelzellen für ihre eigentliche Aufgaben wieder funktionstüchtig zu machen oder zu erhalten.

Zum Leben der Zelle aber gehört das Blut, gleichgültig, ob es direkt oder auf indirektem Wege der Zelle zugeführt wird. Alle experimentell festgestellten Gegenbeweise vermögen diese Tatsache nicht umzuwerfen, selbst wenn beobachtet wurde, daß bei günstiger Temperatur und einem der Blutzusammensetzung entsprechenden oder ähnelnden Nährboden isolierte Zellen oder ganze Zellverbände (Hautstückchen) wochenlang, ja vielleicht Monate und Jahre „lebensfähig" blieben und an ihnen Vermehrung, das heißt Wachstum festgestellt wurde. Letztere Eigenschaften müssen vielmehr so lange bestehen bleiben, wie die Zelle die zahlreichen in ihrem Protoplasma und besonders ihrem Kern schlummernden, ihr eigentümlichen Eigenschaften noch behält. Können wir doch an Verstorbenen noch ein Wachstum der Haare (Bart!) und Nägel in den ersten $1—3 \times 24$ Stunden beobachten. Sind aber diese lebendigen Kräfte der Zelle aufgebraucht oder verlorengegangen, dann *muß* der Zelltod erfolgen; nur durch Einfügung in ihren ursprünglichen oder einen

Digitized by Google

ähnlichen Zellverband (z. B. durch Implantation), wodurch die Zelle beziehungsweise ein Zellverband dem natürlichen Blutstrom und dessen nährender und neue Kräfte schaffender Eigenschaft wieder zugängig gemacht wird, läßt sich ein früherer oder späterer Zelltod vermeiden. Allein die Tatsache, daß Experimente erwähnter Art immer nur an Zellen verhältnismäßig niederer Art vorgenommen werden können, das heißt an Zellen, bei denen die Ernährung eine verhältnismäßig einfache zu sein scheint, indem das Blut zu ihnen durch „Saftkanälchen", „Saftlücken" und anderen Zugang hat wie z. B. Kornea- und Hautepithel-Zellen, die man in ihren Verbänden mehr oder weniger ausgedehnt beläßt, muß zu denken geben. Auf höher organisierte und komplizierter ernährte Zellen, wie z. B. Ganglienzellen werden sich diese Versuche wohl nie übertragen lassen.

Es gibt kein Organ, keinen Bezirk der Haut des menschlichen Körpers, ebensowenig einen Abschnitt der Faszie, des Knorpels oder Knochens, der — vollständig von der Blutzufuhr abgeschnitten — nicht abstürbe, nekrotisch würde, wenn er auch vielleicht zunächst noch mehr oder weniger kurze Zeit anscheinend sich lebensfähig zeigt und seine Zellen sich funktionstüchtig erhalten.

Was nun die Pigmentbildung in den Basalzellen anbelangt, so kann diese meines Erachtens nie autochthon (autogen), das heißt lediglich allein aus der Zelle heraus eintreten. Dies spricht auch *W. Hueck* aus: „Ebenso kann man von den autogenen Pigmenten sagen, daß auch zu ihrer Bildung die Zelle Stoffe aus dem Blute aufnimmt, in bestimmter Weise verarbeitet, zu Pigment umwandelt und aufbaut." Die Richtigkeit dieser Überzeugung aber beweisen am schlagendsten die eingangs erwähnten Beobachtungen *Redslobs* an der sonst stets völlig pigmentfreien Korneamitte, die auch *Redslob* zu der Folgerung veranlaßten, daß Pigmentbildung und Blutgefäßversorgung in einem kausalen Zusammenhang zueinander stehen.

Gleichgültig, ob wir nun die Erfüllung eines besonderen Zwecks für die Pigmentbildung im Körper annehmen oder nicht, dürfen wir es doch als sicher betrachten, daß die Basalzellen auf natürliche Licht- und Wärmestrahlen, aber auch auf künstliche (Licht-, Röntgen- usw.) Strahlen mit Pigmentbildung reagieren. Nie aber sofort! Vielmehr sehen wir in *allen* Fällen zunächst eine starke Hyperämie voraufgehen. Durch die Untersuchungen von *Schur* und *Nickau* wissen wir, daß eine auffallend starke Vaskularisation zunächst in den der Bestrahlung

Digitized by Google

ausgesetzten Hautteilen auftritt. Die Kapillaren erweitern sich; das Gefäßendothel wird nicht nur gelähmt, sondern regelrecht geschädigt, so daß die Wandung vermehrt permeabel wird; es kommt infolgedessen zur Ödembildung und sogar unter anderem zu kleinen Gewebsblutungen. Die gleichen Beobachtungen wurden von *Capelle* an exzidierten Hautstückchen gemacht. Ähnliche Verhältnisse konnte ich im Fall 10 an der Abklatschmetastase ebenfalls beobachten, wenn auch hier die Ätiologie für die Gefäßveränderungen und ihre Begleiterscheinungen eine andere war.

Handelt es sich nur um einmalige, kurzdauernde Bestrahlungen, so geht dieser Gefäßzustand mit der Hyperämie, die sich in einer mehr oder weniger starken Rötung der bestrahlten Hautteile äußert, wieder vollständig zurück; dauert aber die Licht- beziehungsweise Strahlenwirkung länger an, oder tritt sie immer wieder ein, so kommt es zur Pigmentbildung, indem im Protoplasma der Basalzellen, offenbar unter hervorragender Mitwirkung des Kerns, ein feinkörniges, gelbliches bis bräunliches Pigment zunächst sich um den Kern herum lagert oder entsprechend der Strahlenwirkung diesem kappenartig — gleichsam zum Schutz gegen die Strahlen als Mütze dienend — aufsitzend, das mit der Zeit immer dichter, dunkler, gröber gekörnt oder gar klumpig werden kann.

Daß dieses Pigment nicht ständig in dieser Zellschicht liegenbleibt, ist physiologisch selbstverständlich, solange wir es mit lebendem Gewebe zu tun haben und die Basalzellen lebensfähig, das heißt funktionstüchtig sind. Das Gewebe ist während des Lebens in ständiger Umbildung begriffen, das heißt von der Basalzellenschicht werden ständig neue Zellen gebildet, die nach der Oberfläche weiter vorrücken, indes die obersten Zellschichten absterben, verhornen, abschilfern und abgestoßen werden. Wo aber bleibt das Pigment der Zellen?

Diese Frage können wir durch Untersuchungen an der gewöhnlichen Körperhaut mit ihrem langsamen Wachstum beziehungsweise Zellersatz nicht befriedigend beantworten. Eins aber ist wohl fraglos sicher: Ebenso wie die Ernährung der Basalzelle nur auf dem Blutwege durch allerfeinste Verästelungen und Hohlraumbildungen der Kapillaren und Austausch durch die Zellmembran und das Gefäßendothel, das heißt von Zelle zu Zelle mittels feinster Zähnelungen und Fortsätze erfolgen kann und muß, ebenso muß auch der Abtransport verbrauchter oder unbrauchbarer Elemente auf dem Blut- be-

Digitized by Google

ziehungsweise Lymphwege erfolgen, wenigstens zum Teil, während ein Teil mit den Zellen selbst allmählich an die Oberfläche geschoben wird, mit der Zelle abstirbt, verfällt und zum Teil abgestoßen oder zum Teil von den Lymphspalten aufgesogen und fortgeschleppt wird.

So allein wenigstens ist es zu erklären, was wir bei unseren Bildern immer wieder beobachten konnten, daß das Pigment sich entweder in Zellausläufern zwischen oder frei neben, das heißt zwischen den Epithelzellen fand. Wäre es anders, das heißt bliebe das Pigment in gleicher Stärke und Dichte in den Zellen liegen, dann müßte die Haut stets ihre einmal gewonnene braune Färbung sich bewahren und dürfte nicht in verhältnismäßig kurzer Zeit — unbestrahlt weiter bleibend! — abblassen und ihre ursprüngliche helle Farbe wiedergewinnen, vorausgesetzt, daß nicht die Zelle das Pigment in sich selbst ab- beziehungsweise umzubauen vermag.

Während wir, wie gesagt, diese Erscheinungen und Vorgänge an der normalen Körperhaut nicht genügend verfolgen können, bietet uns das Auge willkommene Gelegenheit dazu. Freilich befinden wir uns auch hier noch zunächst in den Anfangsstadien der einwandfreien Erforschung. Um weiter zu kommen, muß das Studium der Kapillaren noch viel mehr ausgebaut werden durch viel weitergehende Verwendung von Hornhautmikroskop und Spaltlampe für das Studium der Lebensvorgänge am Auge unter Benutzung der vitalen Färbung. Haben uns gerade die experimentellen Untersuchungen am Auge (Hornhaut) in der Erkenntnis der „Entzündung" und der Reaktion der Gewebe auf die verschiedensten Reize weiter gebracht, so erscheint es ganz selbstverständlich, daß bei den außerordentlich günstigen Verhältnissen am Auge die vorliegende Frage gerade hier in ausgedehntestem Maße weiter geprüft werden muß und hinreichende Klärung erwarten läßt.

Solange aber noch nicht systematische Untersuchungen in dieser Richtung vorgenommen werden, ist es berechtigt, Untersuchungen anderer Art mit anderer Fragestellung, die aber gleichzeitig auch ein Licht auf diese umstrittenen Fragen werfen, noch in dieser Richtung auszunutzen.

Schon dem Laien ist es bekannt, daß bestimmte Körperstellen viel stärker auf Licht durch Braunfärbung reagieren (Gesicht) als andere (Handflächen, Fußsohlen); ebenso wissen wir, daß bestimmte Hautabschnitte viel stärker zur Pigmentbildung neigen als unmittelbar danebenliegende (Sommersprossen, Xeroderma pigmentosum. Auch aus meinen Unter-

Digitized by Google

suchungen geht hervor (Fall 1 und 9), daß die Pigmententwicklung in der Conjunctiva bulbi wie tarsi sich in einem Abschnitt nicht etwa gleichmäßig über das ganze Epithel erstreckt, sondern daß es ganz unregelmäßig hier nur spärlich, dort ganz auffallend reichlich sich entwickelt.

Den Verhältnissen an der normalen Haut am nächsten kommt vielleicht Fall 1, in dem wir das Pigment ganz auffallend verschieden stark in der Basalzellenschicht entwickelt finden, aber auch in den höheren Zellschichten. Hier fand sich das Pigment gleichzeitig frei zwischen den Zellen sowie in Zellausläufern (Melano- beziehungsweise Chromatophoren) und ebenso im subepithelialen Bindegewebe, hier vor allem in Lymphspalten und -gefäßen. Mit großer Wahrscheinlichkeit darf angenommen werden, daß dies Pigment durch Zerfall der Epithelzellen frei geworden ist und abgeschleppt wurde.

Am lehrreichsten für die uns beschäftigende Frage aber dürfte Fall 10 sein durch das Auftreten von Pigment in der Abklatschmetastase. Wenn es sich hierbei auch um einen Übergang zur malignen Geschwulstbildung handelt, so werden die Bilder vielleicht gerade durch die damit verbundene Tatsache der beschleunigten Neubildung von Zellen veränderten Charakters interessant. Auffallend ist in diesem Fall die Veränderung des Epithels, das bis in die obersten Zellagen hinein aus verhältnismäßig großen Zellen mit gut erhaltenem Kern besteht, der selbst bei den sich abstoßenden obersten Zellen noch gut erhalten ist. Wie erwähnt, fällt der große Pigmentreichtum der Zellen auf; das Pigment findet sich nicht nur in den tiefsten Zellschichten mit der Basalzellschicht, sondern auch in den obersten, am reichlichsten aber in den nach der Tiefe zu schwanzartig ausgezogenen Zellen der Epitheleinsenkungen und der nesterartigen Zellherde, reichlich auch und zum Teil klumpenförmig im subepithelialen Bindegewebe. Seine Anwesenheit in letzterem Abschnitt könnte man einerseits in der Weise erklären, daß es rein mechanisch infolge Reibens und Scheuerns durch Zellzerfall aus der primären Geschwulst frei wurde, von der Lidschleimhaut durch die Lymphspalten aufgenommen und auf dem Lymphwege in die Tiefe verschleppt wurde, während es in den Epithelzellen der Conjunctiva tarsi selbst primär gebildet wurde, vielleicht in der Weise, daß durch den veränderten Chemismus der Zellen der Primärgeschwulst am Bulbus die Anregung dazu gegeben wurde, indem infolge des Kontakts zunächst auch der Chemismus der Epithel- (Basal-) Zellen sich

Digitized by Google

änderte und damit gleichzeitig ihre ganze Biologie und Morphologie. Dadurch wiederum wurde die pathologische Zellvermehrung einerseits und die Pigmentbildung andererseits in diesen veränderten, auffallend großen Zellen unter Mitwirkung des Blutes infolge der schon rein mechanisch bedingten Hyperämie herbeigeführt, ferner ein schnellerer Zellzerfall, durch den das Pigment wieder frei und nunmehr fortgeschleppt wurde.

Aus dem Gesagten geht hervor, welche besondere Aufmerksamkeit ich im Hinblick auf die *Redslob*schen Untersuchungsergebnisse der Mitbeteiligung der Blutgefäßneubildung und -verteilung bei der Pigmentbildung und seiner Verteilung schenkte. Der Zusammenhang ist bei den meisten Fällen ganz offensichtlich, wie z. B. in Fall 10, auf dessen Beschreibung verwiesen sei. In einigen wenigen Fällen ließ sich eine Abhängigkeit insofern nicht ohne weiteres feststellen, als das Pigment anscheinend völlig regellos über die Gewebsabschnitte verteilt und stellenweise gar nicht zu finden war da, wo man es vielleicht hätte erwarten sollen, während es an anderen Stellen in reichlicher Menge gefunden wurde, wo die Blutzufuhr nicht günstig zu sein schien. Hierbei bleibt aber zu berücksichtigen, daß wir über den Reichtum und die Verteilung von Blutkapillaren in einem Abschnitt uns einstweilen sicher nicht das der Wirklichkeit entsprechende Bild etwa aus dem mikroskopisch festgestellten Befund machen können, weil es infolge der verschiedenen Härtungsprozesse mehr oder weniger stark verändert wird.

Wenn ich also auch auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse mit *Redslob* durchaus der festen Überzeugung bin, daß sich das Pigment in den Basalzellen nur mit Hilfe des Blutes und der aus diesem aufgenommenen Stoffe (Fermente?) bilden kann, indem die Zelle diese Stoffe verarbeitet, umwandelt und zu Pigment aufbaut, so bleibt doch gerade in dieser Hinsicht der Forschung für die Zukunft durch Vergleich der am Lebenden mittels Hornhautmikroskops und Spaltlampe festgestellten Verhältnisse mit dem am kontrollierenden mikroskopischen Präparat sich darbietenden Befund noch viel Arbeit vorbehalten.

Erscheint es mir schon zu weitgehend und nahezu zwecklos, der Pigmentbildung unter normalen Verhältnissen einen besonderen *Zweck* zuzuschreiben, so ist dies noch viel mehr der Fall unter Berücksichtigung pathologischer Prozesse. Der Gedanke von dem Schutz, den das Pigment dem Körper oder einzelnen seiner Teile zu leisten habe, kehrt seit *Aristoteles* immer

Digitized by Google

wieder. Wenn nach der Ansicht vieler Autoren das Pigment den Zweck haben soll, das Gewebe beziehungsweise den Körper vor zu starken chemisch wirkenden Strahlen oder vor zu großer Ausdünstung usw. zu schützen, oder wenn ihm von anderen eine gewisse Bedeutung als Wärmeregulator oder eine Rolle als Photokatalysator zugeschrieben wird, so sind dies lediglich Theorien, die ebenso viele Beweise für wie gegen sich haben können.

Die Untersuchungen am normalen wie am pathologisch veränderten Auge, wie z. B. die Tatsache des Vorkommens von Pigment in ziemlich großer Menge in den Übergangsfalten der Augenbindehaut, sprechen offenbar nicht für die Richtigkeit genannter Theorien, sondern nur dafür, daß das Pigment bei den verschiedensten chemischen Prozessen und Ernährungsveränderungen der Gewebe und der Zelle eine große Rolle spielt. Auf seine reduzierenden und oxydierenden Eigenschaften wurde bereits von *Unna* hingewiesen. Auch nach dieser Richtung hin bietet sich der wissenschaftlichen Forschung noch ein weites Gebiet, wenn auch mehr von theoretischem Interesse.

Ergebnisse.

1. Einheitlichkeit in der Nomenklatur ist als Grundlage für alle Arbeiten auf dem vorliegenden Gebiet in erster Linie zu fordern.
2. Das Pigment in der Conjunctiva bulbi wird ebenso wie in der Haut nicht von Mesodermalzellen, sondern von den Basalzellen und ihren Abkömmlingen, also von Zellen des äußeren Keimblatts gebildet.
3. Sowohl durch die *Redslob*schen wie bis zum gewissen Grade auch durch die *E. Hoffmann-* und *Zurhelle*schen Untersuchungsergebnisse wird die Theorie der hämatogenen Entstehung des Pigments wesentlich gestützt; nach beider Ergebnissen bildet sich in der sonst pigmentfreien Hornhautmitte das Pigment nur da, wo neu gebildete Blutgefäße für die Zufuhr der für die Pigmentbildung notwendigen Stoffe sorgen.
4. Eine wesentliche Stütze für die hämatogene Entstehung des Pigments bieten auch vorstehend dargelegte, bei der Untersuchung von Nävi an der Conjunctiva bulbi und tarsi gewonnene Beobachtungen und Erfahrungen, die durch die *Ottfried Müller*schen Untersuchungen noch weiter gefestigt werden.

Digitized by Google

II.

(Aus der dermatologischen Klinik der königl.-ung. Pázmány-Péter-Universität in Budapest [Direktor: Prof. *L. A. Nékám*].)

Die Blutserumlipase bei Hauttuberkulose.

Von

Dr. SIGMUND SOMOGYI,

Assistent der Klinik.

Die Widerstandsfähigkeit der Koch-Bazillen ist ihren Wachshülsen beziehungsweise dem Zustande zuzuschreiben, daß dieselben mit einem wachsartigen Stoff imprägniert sind. Es ist daher wahrscheinlich, daß beim Zugrundegehen der Koch-Bazillen innerhalb des Organismus, jene Schutzeinrichtung, das ist die Blutlipase, die dieses Wachsmaterial abzubauen imstande ist, eine wichtige Rolle spielt. Höchstwahrscheinlich ist beim Zugrundegehen der Tuberkelbazillen der Abbau dieser Wachshülle die erste Phase. In der Pathologie der Tbc. sind die an die Zellen gebundenen Gegenstoffe von weit größerer Wichtigkeit als die Gegenstoffe des Blutserums. Obwohl der Koch-Bazillus nur selten in den Blutstrom gelangt und die Tuberkelbazillämie eine seltene klinische Manifestation der Tbc. darstellt, wollen wir unsere Aufmerksamkeit diesen sessilen Rezeptoren wie auch den im Blute kreisenden Gegenstoffen zuwenden.

Bezüglich der Prognose und Erscheinungsform der Tbc. dürfte der Lipasegehalt des Blutserums daher auf wichtige Folgerungen schließen lassen. Die diesbezüglichen Auffassungen sind nicht selten kontrovers. Nach *Caro*[1, 2]) besteht ein Zusammenhang zwischen diesem Lipasegehalt und der Krankheit überhaupt nicht, und der Lipasetiter soll durch eine bisher unbekannte endokrine Regulierung bedingt sein. *Beumer* und *Fontaine*[3]) machten die Beobachtung, daß die Lipaseschwankungen bei Säuglingen von der Nahrung und dem Kräftezustand abhängig sind; Durchfälle, alimentäre Intoxikationen beeinflussen den Blutlipasegehalt viel mehr, als die Tbc. Diesbezügliche Beobachtungen von *Kollert* und *Frisch*[4, 5]) gehen dahin aus,

Digitized by Google

daß der Lipasetiter bei den aktiven, proliferativen und benignen Lungenprozessen höher, bei den exsudativen, kachektischen Formen dagegen niedriger ist; klinische Besserungen und Verschlimmerungen bewegen sich mit dem Lipasetiter parallel.

Alle bisherigen Beobachtungen beziehen sich ausschließlich auf Lungentuberkulose. Es scheint daher nicht uninteressant zu sein, den Lipasetiter auch bei Hauttuberkulose zu bestimmen, zumal die Immunbiologie bei Hauttuberkulose – worauf hinzuweisen ich[6]) bereits Gelegenheit hatte – sich ganz anders verhält, wie bei der Lungentuberkulose. Theoretische Überlegungen wie auch experimentelle Prüfungen beweisen, daß die Blutlipase in der Pathologie der Hauttuberkulose irgendeine Rolle spielt. Manchmal gelingt es nicht bei schweren und aktiven Hauttuberkulosefällen den Koch-Bazillus mit Hilfe der heutzutage gebräuchlichen säurefesten Färbungsmethoden, wodurch eigentlich der Wachsstoff gefärbt wird, nachzuweisen; die sogenannten Muchgranula sind färberisch nicht selten nachweisbar. Dieselben sind, obwohl die Auffassungen divergieren, als Rest des von seinem Wachsmaterial beraubten Tuberkelbazillus aufzufassen. Bei Lungenphthise sind diese Muchgranula seltener, dagegen die durch Ziehl-Nelson färbbaren Bazillenformen öfter vorzufinden. Nach *Much*, *Polland-Kiene*[7]) gelang es auch mir[8]), nachzuweisen, daß Patienten mit Hauttuberkulose auf die Fettgruppe des Partigens auffallend reagieren, wie sich *Much* ausdrückt, sie sind fettüchtig.

Die Klärung der Frage wird dadurch kompliziert, daß bei den untersuchten Hauttuberkulotikern nach *Grouven* in 29,9%, nach *Leloir* in 31,4%, nach meinen[9]) Untersuchungen in 75% der Fälle gleichzeitig auch ein spezifischer Lungenprozeß nachzuweisen war. Auf diesen Umstand nahmen wir immer Rücksicht, und der Lungenbefund ist in der Zusammenstellung überall eingetragen.

Beim Nachweis der Lipase bedienten wir uns der Tributyrinabbaumethode nach *Rona* und *Michaelis*[10, 11]). Obwohl die Geschwindigkeitskonstante (G.-K.) den Forderungen der physikalischen Chemie entspricht, zogen wir die von *Michaelis*[12]) angegebene relative Bestimmung vor. Nach dieser Bestimmungsmethode wird der Lipasegehalt des gesunden Organismus als Einheit (= 1) aufgefaßt. Um unsere Resultate zu kontrollieren, haben wir auch die K.-Werte ausgerechnet.

Die relative Bestimmung nach *Michaelis* schien uns schon aus dem Grunde als entsprechender, da die verschiedenen

Digitized by Google

Autoren sich keiner einheitlichen Methode bedienen; außerdem ist die G.-K. keine absolute Maßeinheit, sondern sie ist vom Verhältnis des Serums und der Tributyrinlösungskonzentration abhängig. Infolgedessen sind die G.-K.-Werte von den verschiedenen Untersuchungen nicht zu vergleichen.

Selbst die Mitarbeiter von *Rona* wendeten verschiedene Methoden an. So gab *Rona* (Biochemische Zeitschrift 33, 413) zu 50 ccm konzentriertem Tributyrinlösung 1,0 ccm des fünf- bis zehnfach verdünnten Serums, *Rona-Petow-Schreiber*[13]) zu 50 ccm Tributyrinlösung 3,0 ccm Serum. *Beumer* und *Fontaine* nahmen zu 20,0 ccm konzentrierter Tributyrinlösung 0,2 ccm Serum. *Falkenheim* und *György*[14]) gaben zu 40—50—60 ccm konzentriertem Tributyrin 1,0 ccm Serum. Auch die Zubereitung der Tributyrinlösung ist verschieden. *Rona-Petow-Schreiber* gaben auf 1 l destilliertes Wasser 4—5 Tropfen Tributyrin und ließen diese Lösung mehrere Stunden lang schütteln. *Beumer* und *Fontaine* gaben zu 500 ccm destilliertem Wasser 1,0 ccm Tributyrin, und sie warnen vor heftigem Schütteln. Die G.-K.-Werte der verschiedenen Autoren können daher miteinander nicht verglichen werden. Die Verwendung verschiedener Methoden liefert auch die Erklärung dafür, daß die G.-K.-Werte bei *Beumer-Fontaine* zwischen 0,0008 und 0,0089, bei *Bauer*[15]) zwischen 0,01 und 0,0042, bei *Caro* zwischen 0,02 und 0,009, bei *Frisch* und *Kollert* zwischen 0,01 und 0,0015 schwanken. *Falkenheim* und *György* wiesen bereits darauf hin, daß bei der Anwendung des Modulus 0,4343 die verschiedenen Autoren nicht einig sind. In unseren Untersuchungen hielten wir uns an die von *Rona-Petow-Schreiber* angegebene Methode. Das aus der Kubitalvene des Patienten frühmorgens nüchtern entnommene Blut wurde nach 24 Stunden der Prüfung unterzogen. Zu 1,5 ccm Serum wurde 1,5 ccm Phosphatmischung gegeben, nachher 25,0 ccm. konzentrierte Tributyrinlösung (5 Tropfen Tributyrin auf 1 l destilliertes Wasser, schüttelten 2 Stunden lang, filtrieren). Der Traubesche Stalagmometer wurde bei Zimmertemperatur sofort, nach 15, 30, 45, 60 Minuten abgelesen.

Die untersuchten 100 Fälle sind von Oktober 1923 bis Februar 1924 dem ambulanten Krankenmaterial unserer Klinik entnommen worden. Zu der relativen Bestimmung nach *Michaelis* sind die Sera von zehn nichttuberkulösen Individuen verwendet worden, und als Mittelwert der Tropfenzahl nahmen wir 1,0 an

Digitized by Google

Das Untersuchungsmaterial umfaßte zwölf Fälle von Lupus erythematodes, sieben Tuberkulide, 81 Lupus vulgaris und Scrophuloderma. Das Lipaseverhältnis (L.-V.) hat sich in unseren Fällen folgendermaßen gestaltet*).

Bei *Lupus erythematodes* war der höchste Wert des L.-V. = 1, der niedrigste = 0,6 und der aus den zwölf Fällen resultierende Mittelwert = 0,74. Diese Lipaseverminderung kann durch die tuberkulösen Komplikationen (Scrophuloderma, inaktive und aktive Lungentuberkulose) nicht erklärt werden, da wir in Fällen mit negativem Lungenbefund die Verminderung der Lipase ebenfalls beobachtet haben (bei Fall 13 = 0,6, bei Fall 26 = 0,8). Die Rolle der Tuberkulose bei Lupus erythematodes ist einstweilen eine offene Frage, auf die einzugehen nicht unser Ziel ist; und wenn wir bei der ätiologischen Erwägung der Tbc. der Verminderung des L.-V. keine besondere Wichtigkeit beimessen, wollen wir dessen doch Erwähnung tun, daß in sechs Fällen, wo keine interne Tbc. nachweisbar war, der L.-V. durchschnittlich auf 0,8 stand.

Bei den sieben *Tuberkuliden* schwankte der L.-V. zwischen 0,9 und 1,3 mit dem Mittelwert 1,1. Diese hohe L.-V. kann bei einem eventuellen Lungenprozeß ebenfalls vorhanden sein, wie in unserem Falle 38 (L.-V. = 1,0), wo Lymphomata und inaktive Apexveränderung, und im Falle 46 (L.-V. = 1,05), wo ebenfalls inaktiver Lungenprozeß nachzuweisen waren. Der hohe Lipasewert ist höchstwahrscheinlich durch die quoad vitam günstige Prognose der Tuberkulide bedingt und dadurch, daß Koch-Bazillen in diesen Fällen mikroskopisch äußerst selten zu finden sind.

Kranke mit *Lupus vulgaris* und *Scrophuloderma* sind 81-mal geprüft worden, wobei unsere Fälle nach Progression und nach sonstigen tuberkulösen Komplikationen gruppiert wurden. Als gutartig wurde jene aufgefaßt, wo die Ausbreitung trotz des geraumen Bestehens der Krankheit klein blieb; diese Fälle ließen größtenteils sich in die Gruppe des Lupus planus einreihen. Bei 17 unserer Fälle war der Lupus von benigner Art ohne Lungenveränderung; hier schwankte der L.-V. zwischen 0,7—1,2, mit dem Mittelwerte von 0,93. Auffallend hoch war der L.-V. im Fall 15 (= 1,15), wo sich die lupöse Veränderung auf lokale Be-

*) Wegen Raumersparnis sind wir gezwungen, auf eine tabellarische Zusammenstellung unserer Krankengeschichten und der einzelnen Lipasebestimmungen zu verzichten.

Digitized by Google

handlung leicht beseitigen ließ, und im Fall 96, wo an der Ohrmuschel in der seit 30 Jahren bestehenden Narbe ein bis zwei Knötchen zu finden waren. Bei den gutartigen Fällen fanden wir 18mal aktive, inaktive oder bereits abgeklungene Tbc. in den inneren Organen; daselbst bewegte sich der L.-V. zwischen 0,4—1,2 im Mittelwerte von 0,78. Auffallend niedrig ist der L.-V. im Fall 48; die Erklärung denken wir im beiderseitigen aktiven Lungenprozeß mit positiven Koch-Bazillen gefunden zu haben; übrigens bestand bei dieser Kranken seit 24 Jahren ein markstückgroßer Lupus planus. Im Fall 32 (L.-V. = 1,2) war die Lunge gänzlich und der Lupus der Nase fast geheilt.

Bei progredierendem Lupus und Scrophuloderma waren die Lungen in 16 Fällen intakt, der L.-V. schwankte zwischen 0,3—0,9 und zeigte den Mittelwert 0,61. Spezifischer Lungenbefund war in 30 Fällen nachweisbar; in diesen Fällen bewegte sich der L.-V. zwischen 0,3 und 0,85, der Mittelwert war 0,5. Außer den oben angeführten Mittelwerten ließ sich in der Ausbreitung, Lokalisation und der Höhe des L.-V. keine Gesetzmäßigkeit feststellen. Bezüglich des Mittelwertes vom L.-V. der verschiedenen Gruppen läßt sich jedoch ein ausgesprochener Zusammenhang zwischen der Menge der Lipase und dem stationären oder progredierenden Stadium der einzelnen Krankheitsfälle feststellen. Die gutartigen Fälle weisen ein höheres L.-V. auf (Mittelwert = 0,86) als die progredierenden (Mittelwert = 0,56). Das L.-V. wird auch durch den Lungenprozeß stark beeinflußt in dem Sinne, daß das L.-V. bei bestehender Lungentuberkulose sowohl bei den benignen wie auch bei den progredierenden Lupus- und Scrophulodermafällen niedriger wird.

Unsere Resultate sind mit den Daten anderer Autoren schwer zu vergleichen, da die bisher publizierten Untersuchungen sich ausschließlich auf Lungentuberkulose beziehen. Wir unterstützen einige Daten dieser Befunde auch mit unseren eigenen Untersuchungen. Wie bereits erwähnt, fanden *Frisch* und *Kollert* bei fibrösen stationären Fällen einen hohen, bei exsudativen und kavernösen Fällen hingegen einen niederen Lipasetiter. Wenn wir den Lupus planus mit der fibrösen Lungentuberkulose, den Lupus tumidus und exulcerans aber mit dem exsudativen Lungenprozeß in Parallele stellen, so decken sich unsere Resultate mit denjenigen der genannten Autoren.

Die Fettimmunität des Organismus und das L.-V. wurden auf ihren Zusammenhang von *Frisch*[16]) geprüft, dem es gelang, zwischen dem Lipasetiter und der Allergie gegen N und F Par-

Digitized by Google

tigen (Fettgruppe) einen Zusammenhang festzustellen. Auch ich[8]) hatte Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß „bei der Hauttuberkulose hauptsächlich die Fettantikörper sich vermehren".

Diese Beobachtung bei der zellulären Immunität bezieht sich nach unseren Ergebnissen auch auf die humorale Immunität; bei progredierender Hauttuberkulose ohne Lungenkomplikation ist der Mittelwert des L.-V. = 0,61; bei progredierender Lungentuberkulose hingegen zeigten unsere Kontrolluntersuchungen ein L.-V. von 0,38. Ob hierbei die Immunisierungsfähigkeit der Haut (im Sinne *E. Hoffmanns*), oder ob ihre endokrine Tätigkeit (*Jadassohn*), oder ob irgendwelche anderen Faktoren eine Rolle spielen, bleibe einstweilen dahingestellt, da das Suchen nach einer Antwort uns in das Gebiet der Hypothesen und Spekulationen verirren ließe.

Zusammenfassung.

1. Die Blutsera der Hauttuberkulösen sind im allgemeinen reicher an Lipase als die der Lungentuberkulösen.
2. Der Lipasewert steht bei Hauttuberkulose in gutartigen Fällen höher als in progredierenden Prozessen.
3. Der Lipasewert ist bei Tuberkuliden im allgemeinen größer als bei gesunden Individuen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Caro*, Ztschr. f. klin. Med. *78*. H. 3/4. — [2]) *Derselbe*, Ebenda. *89*. H. 1/2. — [3]) *Beumer-Fontaine*, Mtsschr. f. Kinderheilk. 1911. Orig. *10*. — [4]) *Kollert-Frisch*, Beitr. z. Klin. d. Tbk. *43*. 305. — [5]) *Derselbe*, Ebenda. *47*. 146. — [6]) *Somogyi*, Beitr. z. Klin. d. Tbk. *57*. 143. — [7]) *Polland-Kiene*. Derm. Ztschr. 1920. *31*. 219. — [8]) *Somogyi*, Orvosi Hetilap 1923. *37*. (Ref. Ztlbl. f. Haut- und Geschl. *8*. 386.). — [9]) *Derselbe*, Ebenda. 1922. 127. (Ref. Ztlbl. f. Haut- und Geschl. *4*. 159.) — [10]) *Rona*, Bioch. Ztschr. *33*. 413. *32*. 483. *39*. 111. — [11]) *Rona-Michaelis*, Bioch. Ztschr. *31*. 343. — [12]) *Michaelis*. Praktikum d. phys. Chemie. Berlin 1923. — [13]) *Rona-Petow-Schreiber*, Klin. Wschr. 1922. Nr. 48. — [14]) *Falkenheim-György*, Beitr. z. Klin. d. Tbk. *53*. 250. — [15]) *Bauer*, Wiener klin. Wschr. 1912. 1578. — [16]) *Frisch*, Beitr. z. Klin. d. Tbk. *48*. 15.

Digitized by Google

III.

(Aus der städtischen Krankenanstalt Kiel
[Dirigierender Arzt: Prof. G. Hoppe-Seyler].)

Über unspezifische Intrakutantherapie bei Hautkrankheiten.

Von

Dr. FERDINAND HOFF und Dr. KARL HEESCH.

Der Gedanke, daß die Haut außer ihrer Aufgabe als schützende Oberfläche sonstige wichtige Organfunktionen hat, die auf den ganzen übrigen Körper einwirken und vielleicht therapeutisch auswertbar sind, ist seit langer Zeit immer wieder ausgesprochen worden. Die hierfür sprechenden allgemeinen Gesichtspunkte und klinischen Beobachtungen sind an anderer Stelle von dem einen von uns (*Hoff*[1–5])*) niedergelegt. Die auf diesen allgemeinen Gesichtspunkten aufgebauten Theorien drücken sich z. B. in den Begriffen aus: Esophylaxie und Exophylaxie [*Hoffmann*[6])], innere Sekretion der Haut [*Kromayer* und *Jadassohn*[7])], Antikörperproduktion durch die Haut [*Gröpler*[8])], Haut als Bildungsorgan der Immunität [*Much*[9])] usw. Wir finden ähnliche Vorstellungen in dem alten Begriff der auf die Haut ableitenden Behandlung, in ihrem Rüstzeug: Bäder, Umschläge, Kantharidien, Kauterisation, Haarseile, Fontanellen usw., wie sie von Ärzten und Laien angewandt werden. (Vgl. *Quincke:* „Über ableitende Behandlung". M. M. Wschr. 1921. Nr 30.) Diesen Vorstellungen, die z. B. von *Jenner* mit seiner Pockenimpfung in genialer Weise in die Praxis umgesetzt wurden, fehlten in mancher Hinsicht bis vor kurzem experimentelle Unterlagen und deswegen wohl auch zielbewußte praktische Auswertung.

Jüngere Ergebnisse scheinen eine Sonderfunktion der Haut mit Wirkung auf den übrigen Körper experimentell nachzuweisen. Wir denken an die Gonokokkenprovokation [*Nevermann*[10])], an Blutzucker- und sonstige Stoffwechselbeeinflussungen [*Vollmer*[11]) und [12])], an die Vermehrung pharmakologischer Wirkungen [*Lévai*[13])] und an den Leukozytensturz [*E. F. Müller*[14]) und [15])], charakteristische Phänomene, die nur durch Intrakutaninjektion, nicht durch Subkutaninjektion oder andersartige Injektionen auszulösen sind. Diese Erscheinungen wurden in früheren Arbeiten genau untersucht und die Ergebnisse durch eigene Untersuchungen erweitert[1–5]). Auf Grund dieser Ergebnisse, die unseres Erachtens eine biologische

*) Hier weitere Literaturangaben.

Digitized by Google

Sonderfunktion der Haut und ihren Einfluß auf den übrigen Körper beweisen, wurden unspezifische Intrakutaninjektionen zu therapeutischen Versuchen herangezogen, die, wie in den früheren Arbeiten niedergelegt, zu günstigen Ergebnissen bei verschiedenen Krankheitsgruppen führten (Gelenkaffektionen, Gonorrhöe mit ihren Komplikationen, Hautkrankheiten). Die Wirkung dieser unspezifischen Intrakutantherapie unterschied sich in charakteristischer Weise von der sonst üblichen Reiztherapie z. B. in der Gestalt der Proteinkörpertherapie.

Wir benutzten zu diesen Intrakutaninjektionen Aolan, Kaseosan und Eigenblut. Die genannten Mittel, deren Zahl sich unschwer vermehren ließe, wirken im Prinzip gleich, insofern sie die oben genannten Phänomene der Hautsonderfunktion auslösen, zeigen aber in ihrer therapeutischen Wirkung doch Unterschiede, die offenbar von den Eigenschaften des einzelnen Injektionsmittels abhängen. An einem besonders großen Material wurde der Einfluß von Eigenblut auf Gonorrhöe und gonorrhöische Komplikationen [*Heesch*[16])] nachgeprüft.

Es soll in dieser Arbeit aus dem kurz angedeuteten großen Gebiet nur der therapeutische Einfluß von Intrakutaninjektionen auf Hauterkrankungen herausgehoben werden. Wir benutzten zu diesen Intrakutaninjektionen vor allem Aolan und Eigenblut. In letzter Zeit bevorzugten wir das Eigenblut ganz besonders. Es scheint dem Aolan an Wirksamkeit oft überlegen. Vielleicht erklärt sich dies dadurch, daß im Blute in Krankheitsfällen krankheitsspezifische Stoffe vorhanden sein könnten, die auf die Haut spezifisch einwirken.

Unbedingt erforderlich ist eine einwandfreie Technik der Intrakutaninjektion, da wir, wenn die intrakutane Injektionsquaddel schlecht geriet (Abfließen ins Unterhautzellgewebe), die sonst eintretende Wirkung ausbleiben sahen. Wir injizierten zwei bis drei Quaddeln zu je 0,1 ccm, die Injektionen wurden halbwöchentlich, alle 2 Tage, oft auch täglich ausgeführt. Wenn Eigenblut benutzt wurde, so wurde dieses aus der Kubitalvene entnommen und sogleich wieder aus der Spritze intrakutan injiziert. Als Injektionsort benutzten wir die Haut des Oberarmes oder die Haut über der Fascia lata des Oberschenkels, weil hier gleichmäßige Hautspannungsverhältnisse vorliegen. Es war naheliegend, nachdem gute Ergebnisse der unspezifischen Intrakutantherapie bei sonstigen Erkrankungen vorlagen, diese Therapie auch auf Hauterkrankungen anzuwenden, weil eine Beeinflussung dieser Krankheiten von der Haut aus wohl besonders möglich erscheint. Wir nehmen an, daß bei den ge-

Digitized by Google

schilderten Vorgängen die Haut in ihrer Gesamtheit als Organ in Funktion tritt. Für eine solche Organfunktion der gesamten Haut spricht unter anderem, daß bei Tuberkulinimpfungen die Stellen früherer Tuberkulinhautimpfungen an anderen Körperteilen eine wiederaufflammende Reaktion zeigen; auch spricht in diesem Sinne das Ergebnis von *Andersen*[17]), daß beim Erysipel nicht nur in dem erkrankten Hautgebiet, sondern überall in der Haut eine Kochsalzanreicherung eintritt.

Die therapeutischen Ergebnisse bei Hauterkrankungen werden wir am besten darstellen, indem wir von den verschiedenen Erkrankungsgruppen einige charakteristische Beispiele in kurzen Auszügen der Krankengeschichten mitteilen. Im ganzen verfügen wir über ein recht großes Material, da unser Chef Herr Professor *Hoppe-Seyler* etwa seit 1½ Jahren in allen geeigneten Fällen diese Therapie durchführen ließ.

Fall 1. Anni H. 26 Jahre alt. Seit ¾ Jahren chronisches Ekzem, handtellergroß, in der rechten Kniebeuge; Haut hier derb infiltriert, gerötet, trocken und stark juckend. Durch verschiedenartige Salben unbeeinflußt. Nach einer einmaligen Intrakutaninjektion von 2 Quaddeln Aolan, je 0,1 ccm (aus äußeren Gründen wurden die Injektionen nicht wiederholt), trat nach vierzehn Tagen starke Besserung ein, nach 3 Wochen völlige Heilung. Seit ¾ Jahren kein Rezidiv.

Fall 2. Heinrich H. 60 Jahre alt. Seit 30 Jahren chronisches Ekzem am rechten Oberschenkel, das die halbe Streckseite bedeckt, starke Infiltration, gerötet, schuppend und stark juckend. Seit 30 Jahren mit zahlreichen Methoden lokal und intern von verschiedenen Ärzten, Kliniken und Spezialisten behandelt (Salben, Arsen, Quecksilber usw.), ohne nennenswerten Erfolg. 5 Tage hintereinander je 2 Quaddeln Eigenblut intrakutan je 0,1 ccm. Gleich nach der ersten Spritze langsames Zurückgehen, nach 5 Tagen schon deutliche Verringerung der Infiltration. Dann aus äußeren Gründen Absetzen der Behandlung. Nach 14 Tagen wurde spontan angegeben, daß das Ekzem stark zurückgegangen sei. Objektiv zeigte sich, daß die Infiltration auch wirklich ganz erheblich zurückgegangen war.

Fall 3. Ferdinand H. 64 Jahre alt. Seit 20 Jahren rezidivierend ein Wandererysipel mit Lymphangitis am rechten Bein, jährlich ein- bis zweimal mit Fieber bis 41° auftretend. Im letzten Jahre fast monatlich. Befund: rechter Unterschenkel im ganzen stark geschwollen, zeigt scharf abgegrenzte Hautrötung, die sich vom Malleolus externus bis etwa 10 cm unterhalb des Knies heraufzieht, den größten Teil der Vorder- und Rückseite des Unterschenkels bedeckend. An den regionären Lymphsträngen die Erscheinungen der Lymphangitis. Die Temperatur bei Aufnahme 40,6°, fällt in 2 Tagen unter Bettruhe auf 38° ab, während sich lokaler Befund noch erheblich verschlimmert. Am 3. Tage 3 Quaddeln Eigenblut intrakutan zu 0,1 ccm. Deutliches Zurückgehen des lokalen Befundes von Erysipel und Lymphangitis. Die Intrakutaninjektionen wurden täglich wiederholt. Nach 5 Tagen die Rötung und Schwellung fast völlig verschwunden. Kranker gibt spontan an, so schnell sei die Rose noch nie zurückgegangen, so dünn sei das Bein seit 20 Jahren nicht mehr gewesen. 2 Tage später ohne krankhaften Befund geheilt entlassen.

Digitized by Google

Fall 4. Ein Kollege, der Intrakutaninjektionen auf unsere Veranlassung anwandte, teilt uns folgenden Fall mit: Erysipeloid eines Zeigefingers mit den typischen Erscheinungen, die *von Redwitz*[18]) schildert, 4 Tage unter Ruhigstellung und feuchten Verbänden fortschreitend und auf die Hand übergehend. Dann 2 Quaddeln Eigenblut (je 0,1 ccm) intrakutan, darauf ohne anfängliche Verschlimmerung gleich Stillstand, nach einer halben Woche wieder 2 Quaddeln intrakutan, Heilung.

Fall 5. Alma J. 25 Jahre alt. Ungewöhnlich ausgedehnter Lichen ruber planus, der Rücken, Brust und Arme bedeckt (Diagnose durch die Hautklinik zu Kiel bestätigt), seit 1/4 Jahr bestehend und dauernd bis zur jetzigen Ausdehnung progredient. Sechsmal in Abständen von 2 Tagen je 2 Quaddeln Aolan intrakutan, (Quaddel 0,1 ccm). Seit Beginn der Behandlung nicht mehr progredient, am Schluß der Behandlung deutliche Besserung; leider wurde die Behandlung aus äußeren Gründen abgebrochen.

Günstige Ergebnisse bei Trichophytie und Psoriasis wurden schon früher berichtet (1). Es sei betont, daß wir nie eine Schädigung durch die Behandlung sahen. Die Wirkung unterschied sich, wie es früher auch bei anderen Krankheitsgruppen bereits dargestellt wurde, von der üblichen Reiztherapie bzw. von der Proteinkörpertherapie dadurch, daß sie oft schon nach der ersten Injektion einsetzte (z. B. äußerst schnelles Trockenwerden eines nässenden Ekzemes, das beide Beine fast vollkommen bedeckte, nach einer einzigen Intrakutaninjektion), daß keine negative Phase im Sinne einer Herd- oder Allgemeinreaktion der Besserung vorausging. Ein Einfluß auf die Hautaffektionen durch die Intrakutantherapie wurde regelmäßig gesehen. Bei einer Reihe von Fällen war dieser Einfluß allerdings nicht ausreichend, um eine endgültige Heilung herbeizuführen, wie es ja auch nicht anders zu erwarten ist. Betonen möchten wir, daß außer der unspezifischen Intrakutantherapie keine lokale oder sonstige Behandlung in diesen Fällen angewandt wurde.

Zusammenfassend glauben wir sagen zu dürfen, daß die unspezifische Intrakutantherapie in der beschriebenen Weise therapeutische Aussichten bei Hautkrankheiten eröffnet. Nachprüfung an einem größeren Material von Hautkrankheiten wäre wünschenswert.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hoff*, M. M. W. 1923. Nr. 41. — [2]) *Hoff* und *Waller*, M. M. W. 1923. Nr. 22. — [3]) *Hoff* und *Sievers*, M. M. W. 1924. Nr. 10. — [4]) *Hoff*, M. M. W. 1924. Nr. 25. — [5]) *Hoff*, Vortrag. Gründungsversammlung der Nordwestdeutschen Gesellsch. f. inn. Med. Rostock, Juli 1924, ersch. M. Kl. 1924. Nr. 38. — [6]) *Hoffmann*, D. M. W. 1919. Nr. 45. — [7]) *Buschke* und *Freymann*, Berl. Kl. W. 1921. N. 15. — [8]) *Gröpler*, Therapie d. Gegenwart. 1923. Nr. 3. — [9]) *Much*. Moderne Biologie. 2. und 3. Vortrag. — [10]) *Nevermann*, M. M. W. 1922. Nr. 4. — [11]) *Vollmer*, Kl. W. 1923. Nr. 41. — [12]) *Vollmer*, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 50. — [13]) *Lévai*, Kl. W. 1924. Nr. 11. — [14]) *E. F. Müller*, M. M. W. 1921. Nr. 29. — [15]) *E. F. Müller*, M. M. W. 1922. Nr. 43. — [16]) *Heesch*, Kl. W. 1924. Nr. 15. — [17]) *Andersen*, M. M. W. 1924. Nr. 28. — [18]) von Redwitz. M. M. W. 1924. Nr. 14.

Digitized by Google

IV.

(Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Städtischen Krankenanstalten Aachen [Leiter: Oberarzt Dr. *Fritz Paulus*].)

Kritische Bemerkungen

zur Arbeit: Die Gonorhoebehandlung bei Frauen, besonders die Heilfieberbehandlung mit Milchinjektionen von Dr. Werner G. Rumpel (Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt).

(Dermatologische Zeitschrift 1924 S. 335)

Von

Dr. HEINRICH ODENTHAL und Dr. FRANZ KOHL,

Assistenten der Abteilung.

Angeregt durch die relativ günstigen Resultate der Heilfieberbehandlung der weiblichen Gonorrhöe mit einer kombinierten Arthigon-Milchinjektion, über die *Rumpel* in seiner Arbeit berichtet, entschlossen wir uns, bei einigen desolaten Fällen von Zervixgonorrhöe auch noch diese Methode zu versuchen. Wenn *R.* seine Behandlungsart als absolut harmlos bezeichnet, so haben wir doch in einem Falle ihrer Anwendung bei einer chronischen Zervikalgonorrhöe sehr schwere Nebenerscheinungen gesehen, die zur Vorsicht mahnen.

Es handelte sich um ein gesundes, kräftiges 22jähriges Mädchen, dessen innere Organe keine Besonderheiten aufwiesen; dieselbe befindet sich seit mehr als 5 Monaten in stationärer Zwangsbehandlung wegen einer chronischen Zervikalgonorrhöe. Neben der allgemein üblichen örtlichen Behandlung wurde Patientin unter anderem auch mit Arthigon lege artis behandelt. Auffallend war, daß sie hierbei jedesmal mit Schüttelfrost, Temperatursteigerung bis 38—39° und Kopfschmerzen reagierte, die meistens einen Tag lang anhielten. Jedoch gelang es nicht, trotz der starken, allgemeinen Reaktionen die GK. zum Verschwinden zu bringen; denn in jedem Zervikalabstrich konnten GK. nachgewiesen werden. Am 21. 5. erhielt die Kranke 0,5 ccm Arthigon intravenös und 10 ccm frische, filtrierte und sterilisierte Milch intraglutaeal. Nach 4 Stunden Schüttelfrost, Temperatur 39,4°, Kopfschmerzen. Am nächsten Tage traten um 8 Tage verfrühte Menses ein, die bis 28. 5. anhielten. Am 31. 5. wiederum 0,5 ccm Arthigon und 10 ccm Milch. Nach 3 Stunden traten in stürmischem Verlaufe Schüttelfröste auf, die Temperatur stieg bis über 42 (rektal). Die Hg-Säule stieß gegen das obere Ende der Glasröhre an und überragte die mit 42° abschließende Thermometerskala um gut 1 cm, so daß wir mit mindestens 43° C. rechnen mußten. Dem entsprachen auch die be-

Digitized by Google

drohlichen Allgemeinstörungen, schwere Benommenheit und Delirien. Der Puls war flackernd, weich, nicht zu zählen. Zum Glück hielt diese Hyperpyrese nur 1 Stunde an. Die Temperatur ging dann langsam auf 39,8° zurück. Die Patientin fühlte sich sehr elend, klagte über starke Kopf- und Herzschmerzen; der Puls war jetzt zwar noch klein, jedoch regelmäßig, 140 in der Minute. Temperatur am folgenden Morgen 37°, am Abend 38,3°. Vom darauffolgenden Tage ab war die Temperatur wieder normal. Bis auf geringen Kopfdruck und leichtes Mattigkeitsgefühl fühlte sich Patientin vom 4. Tage post injectionem ab wieder wohl.

In dem gleich am anderen Morgen, sowie in den beiden nächsten Tagen entnommenen Zervikalabstrichen, konnten im Gegensatz zu früher keine GK. nachgewiesen werden; auch hatten wir den Eindruck, als ob die Leukozytenzahl abgenommen habe. Jedoch fanden sich vom 4. Tage post injectionem ab wieder sichere gramnegative, intrazelluläre GK. im Zervikalsekret; also in diesem Falle ein trauriges Fiasko der Fiebertherapie.

Eine nochmalige Injektion lehnte Patientin aus naheliegenden Gründen ab, auch glaubten wir uns nicht berechtigt, mit Rücksicht auf den bedrohlichen Zustand, in dem sich die Kranke nach der Arthigon-Milchinjektion befunden hatte, darauf bestehen zu sollen.

Bei mehreren anderen Patientinnen, bei denen die Zervikalgonorrhöe allerdings nicht so lange bestand, erzielten wir durch das von *R.* vorgeschlagene Verfahren in einigen Fällen die gewünschte Temperatur, jedoch nicht das Verschwinden der GK. aus dem Zervikalsekret. Vereinzelt reagierten Patientinnen selbst auf wiederholte Injektionen in keiner Weise. Dagegen beobachteten wir bei fast allen Patientinnen eine verfrühte Menstruationsblutung.

Wenn wir schon mit einer gewissen Skepsis an das von *R.* empfohlene Verfahren herantraten, so ließ uns der absolute Mißerfolg trotz der unglaublich hohen Temperatur und der dadurch bedingten, nicht unbedenklichen Nebenerscheinungen in dem angeführten Falle von einer weiteren Anwendung dieser Methode absehen. Dies um so mehr, als uns in der Anwendung der Diathermie ein Verfahren zur Verfügung steht, an Ort und Stelle, so auch im Zervix, Temperaturen zu erzeugen, die theoretisch die Gonokokken zum Absterben bringen sollen; aber auch bei dieser Anwendung der Hitze hielten sich Erfolge und Mißerfolge die Wage; was in vitro richtig sein mag, läßt in vivo oft im Stich. Wir stehen überhaupt auf dem Standpunkte, daß die Temperatursteigerung, sei es die örtliche oder allgemeine, weniger durch direkte Abtötung der GK., als vielmehr durch Resorption der Exsudate und Infiltrate, und dadurch bedingtes Austreiben der GK. aus ihren Schlupfwinkeln therapeutisch wertvoll ist. Eine Zeitlang versprachen wir uns von der Jontophorese Erfolge, aber auch bei dieser Methode blieben die Mißerfolge nicht

Digitized by Google

aus. Es gab und gibt eben bei der weiblichen Gonorrhöe Fälle, die allen therapeutischen Versuchen trotzen. Das auf hiesiger Abteilung geübte Behandlungsverfahren vergleicht *Paulus* mit einem Durchsieben, und zwar durch Siebe von verschiedener Dichte; zuletzt gebe es Fälle, die auch durch die feinsten Maschen noch hindurchgehen, und diesen Fällen stehen wir auch heute noch machtlos gegenüber.

Zusammenfassung:

Nach Anwendung der von *Rumpel* empfohlenen Heilfieberbehandlung bei einer chronischen Zervikalgonorrhöe traten bei einer sonst gesunden Patientin sehr bedrohliche Nebenerscheinungen auf. Trotz einer Temperatursteigerung bis 43° (rektal) von einer Stunde Dauer konnten nach 3 Tagen wieder (intraleukozytäre, gramnegative) Gonokokken nachgewiesen werden.

Ohne über den Wert oder Unwert der therapeutischen Temperaturerhöhung bei der chronischen Gonorrhöe ein Urteil abgeben zu wollen, scheint bei der Anwendung der Heilfieberbehandlung doch eine gewisse Vorsicht, besonders bei Patientinnen, die auf einfache intravenöse Arthigoninjektionen schon stark reagiert haben, angebracht.

Bericht über die 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck am 21.—27. September 1924.

Abteilung 29: Dermatologie.

In seiner kurzen Begrüßungsansprache erläutert der Einführende, Prof. *L. Merk*, daß drei Hauptthemata für die Tagung in Aussicht genommen seien: 1. Neuartige Behandlung der Syphilis; 2. Die endolumbale Behandlung der Rückenmarksyphilis und 3. Die physikalische Chemie der Haut. Der zweite Punkt wurde durch Erkrankung des Berichterstatters Prof. *Gennerich* (Kiel) zwar für die dermatologischen Sitzungen hinfällig, kam aber durch die am letzten Tage erfolgende gemeinsame Sitzung mit den Psychiatern und Neurologen mit dem Hauptthema: Die Malariabehandlung der Syphilis — Hirn- und Rückenmarksyphilis — vollauf und ausgiebig zur Behandlung.

Das Thema des ersten Verhandlungstages: Neuartige Behandlung der Syphilis, führte zu scharfen Kontroversen. Im einzelnen kamen zu Wort:

1. *Krösl* (Innsbruck): *Vanadium zur Behandlung der Syphilis.*

Proescher, Seil und *Stillians* (1917), *Winkler* (1920) und *Levadili, Schwartz* und *Fournier* (1922) verwendeten „Natriumvanadinate" mit zum Teil recht befriedigenden Erfolgen bei Lues. Von den vielen Vanadinaten kommt nach unseren Erfahrungen das Natriumorthovanadinat (Northovan Neumann Adlershof-Berlin) allein ernsthaft in Betracht. Die Bekömmlichkeitsgrenze

Digitized by Google

liegt in der Einzelgabe von 0,05 g Natriumorthovanadinat. Bei dieser Menge treten nur in vereinzelten Fällen Nebenerscheinungen, wie Übelkeit, Erbrechen, Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung auf. Bis 1. Mai 1924 wurden 137 Luetiker mit günstigem Erfolge behandelt; 12 Fälle primärer, 101 sekundärer, 11 tertiärer, 6 latenter, jedoch seropositiver Lues, 4 Fälle von Lues congenita, 2 Fälle von Metalues (Tabes dorsalis incipiens) und ein Fall von Leukoplakia linguae. Was das Verhalten der Seroreaktion betrifft, so möchte ich sagen, daß nach unserer Erfahrung das Northovan nicht so rasch den Umschlag in die negative Phase bringt wie das in genügender Menge angewendete Neosalvarsan. Immerhin war in der überwiegenden Zahl der Fälle, wenn nicht ein Negativwerden, so doch eine Verminderung der Hemmung zu sehen, und mitunter kam es nach einiger Zeit ohne nachträglich erfolgte Behandlung zum Umschlagen in die negative Phase. Rückfälle wurden bisher 11 beobachtet, sie betrafen durchweg Kranke, die mit nicht vollkommen negativer Seroreaktion entlassen worden waren; sie traten 2 bis 7 Monate nach beendeter erster Northovankur auf.

2. *Krösl* (Innsbruck): *Innerliche Verabreichung von Paraoxyniela-azetylamidophenylarsinsäure bei Syphilis.*

Von den 73 mit diesem Mittel behandelten Kranken waren 16 Fälle primärer seronegativer Lues, 8 primärer seropositiver, 31 Fälle sekundärer der ersten und 7 der weiteren Ausbruchszeit, 6 Fälle tertiärer, 2 von Lues latens seropositiva und 3 Fälle von Lues congenita.

Vortragender faßt seine Meinung dahin zusammen, daß das Spirozid in seiner Wirkung dem Salvarsan nahesteht, es aber nicht erreicht. Die Seroreaktion wird nicht so günstig beeinflußt. Allerdings ist hervorzuheben, daß kein einziger Rezidivfall zur Aufnahme gelangte, trotzdem doch viele Kranke mit positiver Seroreaktion entlassen worden sind. Es würde sich daher wohl empfehlen, die Spirozidbehandlung mit anderen Behandlungsarten zu verbinden, also auch hier kombinierte Kuren zu machen.

Als ausgezeichnet sind aber die Erfolge bei der primären, seronegativen Lues hervorzuheben. Hier trat in allen Fällen Heilung ein, und auch der Blutbefund blieb immer negativ.

3. *Oppenheim* (Wien): *Über innere Behandlung der Syphilis mit Stovarsol und Spirocid.*

Spirocid und Stovarsol scheinen gleichartig zu sein in der Wirkung. Dosierung. 1. Tag: morgens nüchtern 2 Tabletten zu je 0,25 g, an den zwei darauffolgenden Tagen je 3 Tabletten dann 3 Tage Pause und Wiederholung des Turnus, bis 14 g verbraucht sind. Keine Nebenwirkungen von Belang außer leichten fleckigen Erythemen. Im allgemeinen gute Wirkung auf die Erscheinungen, besonders Mundaffektionen. Serologische Wirkung wenig intensiv. Geringere Tiefenwirkung als beim Salvarsan, aber billiger als dieses. Es ist möglich, daß das Präparat Salvarsan in kombinierten Kuren ersetzen kann.

4. *Arning* (Hamburg): *Klinische Erfahrungen bei der Syphilisbehandlung mit einem neuen Arsenobenzolpräparat „Albert 102".*

Das von Prof. *Albert* (München) ersonnene und von *Kalberlah* im Tierversuch geprüfte Präparat wurde seit 2 Jahren klinisch erprobt. Das Präparat war in seiner Wirkung dem Salvarsan gleichwertig, war aber gänzlich frei von Nebenwirkungen, was auf die größere Stabilität zurückgeführt werden kann. Es kann daher ohne Luftabschluß aufbewahrt werden. Für Affektionen der Haut und Schleimhäute bewährt es sich in 10%iger Glyzerinlösung. Als

Digitized by Google

Schmierkur hatte es nicht den gleichen Erfolg wie im Tierversuch. Intravenös wird es wie Salvarsan verabreicht. Innerlich kann eine Arsinvorstufe des Präparates mit energischer Wirkung gegeben werden.

5. *Albert* (München): *Neue Arsenpräparate zur Bekämpfung protozoischer Parasiten, insbesondere der Spirochäten.*

Albert berichtet über ein neues Arsenobenzolpräparat, das sich von Salvarsan chemisch grundlegend unterscheidet. Durch die Einführung eines der Oxydation unzugänglichen, aber höchst wirksamen Atomkomplexes in das Arsenobenzolmolekül und durch Eliminierung von äußerst labilen Atomgruppierungen, wie sie im Salvarsan vorhanden sind, ist dem neuen Arsenpräparat ein stark stabiler Charakter aufgeprägt. Diese Stabilität des Präparates bedingt naturgemäß, daß auch im Organismus eine oxydative Zersetzung hintangehalten wird. Die oxydativen Zersetzungsprodukte, die bei dem labilen Salvarsan schon durch die gelinderten Oxydationsmittel wie den molekularen Sauerstoff entstehen, sind es, die bei dem Salvarsan die meisten unangenehmen Nebenerscheinungen hervorrufen, die sich mitunter zu katastrophalen Wirkungen auswachsen können. Infolge der Stabilität des neuen Präparates 102 sind diese Nebenwirkungen ausgeschaltet. Das neue Präparat enthält keine Amidophenolgruppierung.

6. *Kalberlah* (Hohemark, Oberursel): *Neue Wege zur Chemotherapie der Spirochätosen und Trypanosomiasen.*

„Albert 102" enthält eine biologisch äußerst aktive Ketoseitenkette, an die ein entgiftend wirkender Hydrazinkomplex angegliedert ist. Es ist ein mit leicht alkalischer Reaktion lösliches Pulver mit einem Arsengehalt von 20%, gegen Sauerstoff unempfindlich, so daß beim Tier 12 Monate alte Lösungen mit fast voller Toleranz- und Heildosis injiziert werden konnten. Im Tierversuch (Trypanosomen, Recurrens, Kaninchenspirochätose und -syphilis) war der chemotherapeutische Index günstiger als beim Salvarsan. Klinisch wurde Tabes, Paralyse und multiple Sklerose behandelt. Bei neun Paralytikern drei Besserungen mit voller Arbeitsfähigkeit, hervorragende Erfolge bei Tabes sowie auch bei multipler Sklerose.

7. *Memmesheimer* (Essen): *Neuartige Metallverbindungen zur Behandlung von Infektionskrankheiten.*

Besprochen wird eine Wismut-Arsen-Adsorptionsverbindung zur Behandlung der Lues und eine Goldkupferverbindung nach gleichem Prinzip für Tuberkulose. Bei dem Luespräparat „Saluen" handelt es sich um die Adsorption von Wismut und Arsen in löslicher Form an einen nicht eiweißartigen Komplex. Zwischen den aneinander gebundenen Stoffen besteht ein Gleichgewichtszustand, der bei Verbringen in ein anderes Milieu (Blut usw.) gestört wird. Die Arsenbeifügung aktiviert einerseits die Wismutwirkung und anderseits bremst sie die Nebenerscheinungen des Wismuts ab. Das Präparat wirkt auch bei intravenöser Anwendung nicht giftig. Der chemotherapeutische Index beträgt für die intravenöse Anwendung 1:9. Die klinische Prüfung an einem Material von über 90 Fällen aller Stadien der Lues hat sehr günstige Resultate ergeben. Die serologischen Reaktionen der seropositiven Fälle wurden in 82% der Fälle negativ. — Die Goldkupferverbindung, die nach denselben Grundsätzen aufgebaut ist, hat sich bei einem bestimmten Mengenverhältnis im Tierversuch erfolgreich gezeigt. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

8. *Worms* (Berlin-Dahlem): *Weitere experimentelle Untersuchungen mit Stovarsol.*

Digitized by Google

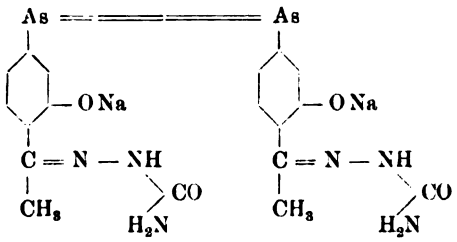
Bei Kaninchenspirochätose gelang die Heilung mit Stovarsol mit den von *Levaditi* angegebenen Dosen höchst selten, ist aber möglich. Ähnlich verhält sich der Nicholsstamm; der Truffi- und RSA-Stamm sind wesentlich resistenter. Die von *Levaditi* angegebenen Dosen sind für Mehrzahl der Versuchstiere zu toxisch gewesen. Schon 4 mal täglich 17 mg pro Kilogramm haben tödliche Tierverluste zur Folge. Dagegen ist die dem Menschen analoge Dosierung (17 und 34 mg pro Kilogramm) in prophylaktischen und therapeutischen Dosen beim Tier zu gering. Der von *Kolle* bei parenteraler Verabreichung gegebene Index 1:2 ist bei oraler noch niedriger anzusetzen. Bei Tieren scheint es sich um eine schleichende Giftwirkung zu handeln, die bei Verwendung bei Menschen zu großer Vorsicht mahnt.

Diskussion zu 1. bis 8.

Kolle (Frankfurt) weist auf die Versuche *Ehrlichs* und seine eigenen mit Spirocid und Stovarsol hin, die die von *Levaditi* gefundene Harmlosigkeit des Präparates nicht bestätigen. In „Albert 102" kann er einen neuen Weg der Therapie nicht erblicken. Seine Nachprüfungen ergaben einen schlechteren Titer als bei den Salvarsanpräparaten.

Schumacher (Berlin) weist auf seine früheren Arbeiten über den Chemismus der Spirochaeta pallida hin. Auf Vanadium hat er bereits früher aufmerksam gemacht, da es noch sauerstoffbegieriger ist als Arsen und so eine gute Wirkung auf die Spirochaeta pallida, einen sehr sauerstoffarmen Organismus, zu erwarten ist. Die klinischen Erfahrungen *Krösls* scheinen dies zu bestätigen, trotzdem wohl die optimalste Vanadiumverbindung noch nicht gefunden ist. Herrn *Albert* gegenüber betont er, daß wir von der Kenntnis des chemischen Aufbaus der Pallida nicht so weit entfernt sind, als er glaubt. In der Tatsache, daß „Albert 102" schneller abtötend wirken soll als Salvarsan, ist ein besonderer Vorteil nicht zu erblicken. Die Verheimlichung der Konstitution ist zu bemängeln. Neue Wege der Chemotherapie stehen noch offen in der Herstellung metall- und metalloidfreier Körper. Weiter erwünscht ist das Studium der chemischen Prozesse, die sich zwischen Luserregern und Körperzellen abspielen.

Bauer (Frankfurt): Die *Albert*schen Verbindungen sind, wie sich aus den vorliegenden amerikanischen, englischen und schweizerischen Patenten ergibt, Hydrazone, Phenylhydrazone bzw. Semikarbazone von aromatischen oder aliphatisch-aromatischen Aldehyden und Ketonen, die in Parastellung durch Arsen, außerdem durch die Hydroxylgruppe substituiert sind. Eine derartige Verbindung ist beispielsweise die folgende:



Die zur Darstellung dieser Verbindungen benutzten Methoden unterscheiden sich nicht von den bisher bekannten. Die Behauptung *Alberts*, daß derartige Verbindungen vermöge ihrer Seitengruppierung im Gegensatz zum Salvarsan keine Arsenabspaltung im Organismus erleiden, ist eine noch un-

Digitized by Google

bewiesene Vermutung. Von prinzipiell neuen Verbindungen und einem neuen Weg zur Behandlung der Syphilis kann nicht die Rede sein.

v. Zumbusch (München) gibt seiner Genugtuung darüber Ausdruck, daß die Resultate mit Stovarsal, die von ihm von Anfang an mit Mißtrauen betrachtet wurden, seine Auffassung gerechtfertigt erscheinen lassen. Mit „Albert 102" hatte er an 40 Fällen gleich gute Resultate wie *Arning*.

Gans (Heidelberg) hat in vier Fällen mit Stovarsol rasches Verschwinden der Spirochäten, aber keine Beeinflussung der Wa.R. gesehen. Rekurrensversuche (von *J. Steinfeld*) ergaben, daß nach anfänglichem Schwinden der Erreger nach 12—17 Tagen Relapse auftraten, die mit Stovarsol nicht mehr zu beeinflussen waren. Die Prophylaxe mit Stovarsol oder Spirocid muß deshalb als besonders gefährlich bezeichnet werden, weil die Infektion nicht verhütet, sondern nur abgeschwächt wird.

Frühwald (Chemnitz) schließt sich *v. Zumbusch* an.

Eliassow (Frankfurt) sah nach Stovarsol bei guter Wirkung auf Spirochäten Albuminurie und ein toxisches Erythem.

Pfeiffer (Halle-Nietleben) hat „Albert 102" bei Paralyse geprüft. Von zwölf ausreichend behandelten Fällen sechs gute, vier mäßige Remissionen. Das Mittel scheint dem Salarvsan mindestens gleichwertig zu sein.

Kyrle (Wien) warnt vor übereilten Schlüssen.

Scholtz (Königsberg) macht auf den Widerspruch zwischen den Angaben *Kalberlahs* und *Kolles* über „Albert 102" aufmerksam. Er möchte kein zu großes Gewicht auf die Ergebnisse des Tierversuches legen, sondern rät, das Präparat vorurteilsfrei zu prüfen. Die Ergebnisse der Salvarsantherapie scheinen nach dem Krieg weniger günstig geworden zu sein, da fast alle Autoren selbst bei Lues I seronegativa immer stärkere und zahlreichere Kuren fordern. Wir haben allen Grund, für jedes wirklich wirksame, neue Syphilisheilmittel dankbar zu sein.

Albert (Schlußwort): Die Konstitution von „Albert 102" kann wegen des noch immer mangelhaften Patentschutzes im Ausland zunächst nicht bekanntgegeben werden. — *Kolle* hat wahrscheinlich eins der ersten, nicht einwandfreien Präparate in Händen gehabt.

Kalberlah wendet sich gegen die Ausführungen *Kolles* bezüglich der chemotherapeutischen Erprobung von „Albert 102" und bedauert, daß *Kolle* ihn nicht um Überlassung vollwertiger Präparate gebeten hat.

Oppenheim (Schlußwort): Die Tierversuche *Kolles* mit Stovarsol sind durch die Ergebnisse beim Menschen nicht bestätigt. Er fordert zur Nachprüfung auf. Wenn die prophylaktische Wirkung sich bestätigt, ist das Präparat ein großer Schritt vorwärts.

Schumacher antwortet *Kyrle*, daß er die Klinik weder unterschätzen noch herabsetzen will, aber die Aufklärung schwebender Fragen gelingt nur durch die chemische Forschung.

Bering (Essen) wendet sich gegen die scharfe Kritik an Salvarsan. Der Ikterus im Verlauf der Salvarsanbehandlung ist fast immer die Folge einer luetischen Erkrankung der Leber. Die Enzephalitis ist ebenfalls luetischen Ursprungs.

Pinkus (Berlin) macht auf den Widerspruch zwischen den Ergebnissen der Tierversuche und den Erfahrungen beim Menschen beim Spirocid und Stovarsol aufmerksam. Die nicht azetylierte Verbindung ist beim Menschen unwirksam, sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch.

Digitized by Google

Zweite Sitzung am 25. November 1924.

1. *Buschke* und *Gumpert: Die Papillen der Corona glandis in vergleichend anatomischer und ethnographischer Beziehung.*

Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Diskussion: *Lipschütz.*

2. *Lipschütz* (Wien): *Über das Verhalten des Hautorganes bei geteerten Mäusen.*

Vortragender berichtet über Veränderungen an Mäusehaut, die nach 5—7 Monate dauernder Teerpinselung an Stellen sich zeigten, die nicht direkt der Einwirkung des Teeres ausgesetzt waren. Er fand Veränderungen des Epithels in Form von Zellhypertrophie und Zellwucherung, manchmal Akanthose und Differenzierung in ein Stratum perminativum, granulosum und corneum. Bei grauen und schwarzen Mäusen auch Pigmentierungen. Vortragender ist der Ansicht, daß das Karzinom als Ausdruck einer allgemeinen Störung im Organismus infolge der chronischen Teervergiftung anzusehen ist.

Diskussion.

Kyrle ist seit Jahren mit ähnlichen Versuchen wie *Lipschütz* beschäftigt. Für ihn war vor allem die Frage von Interesse, wie sich das *Bindegewebe* dem Teerreiz gegenüber verhält, da er letzterem in Übereinstimmung mit *Bierich* eine große Rolle beim Entstehen der malignen epithelialen Tumoren zuerkennt. Mäuse wurden durch einige Monate mit Holzkohlenteer gepinselt. Dadurch wurde niemals maligne Epithelentartung erzielt, wohl aber Umbau der physiologischen Struktur der Kutis, was meist an der Zerstörung der sogenannten elastischen Fasern und dem Auftreten resorzinophiler Elemente im Gewebe kenntlich ist. Werden solche Mäuse nachher mit Steinkohlenteer gepinselt, so entwickelten sich stets, und zwar meist in raschem Verlauf, maligne Tumoren von mächtigen Dimensionen. Anders waren die Effekte, wenn dieselben Manipulationen bei vorher kastrierten Mäusen unternommen wurden. Bei sechs derartigen Tieren konnte in keinem Fall ein maligner Tumor erzielt werden. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Die Zahl derselben ist noch zu klein, um Endgültiges aussagen zu können.

Schreus (Bonn) bestätigt die Beobachtung von *Kyrle*, daß Holzteerpinselung mit nachfolgender Steinkohlenteerpinselung leichter zu Karzinom führt. Er hatte 100% Erfolge, wenn beide Teerarten gleichzeitig angewendet wurden. Zum Vortrag *Lipschütz* bemerkt er, daß das Vorkommen von Teerkrebs an nicht gepinselten Stellen, besonders am Kopf, dadurch erklärt werden kann, daß die Tiere infolge des Juckreizes nach der Pinselung sich an den betreffenden Stellen kratzen und beißen und dadurch zu einer Verschmierung des Teers auch an nicht gepinselten Stellen beitragen.

Arning macht darauf aufmerksam, daß auch der Hamburger Krebsforscher *Bierich* bei der Entstehung des Teerkarzinoms in dem Bindegewebe die ersten Veränderungen sehen will, speziell an den elastischen Fasern.

Braun: An der Rostocker Klinik werden von *Braun* seit April 1924 vergleichende Untersuchungen an mit Steinkohlenteer gepinselten kastrierten und nichtkastrierten weißen Mäusen angestellt. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

3. *Arzt* (Wien): *Über Drüsennävi.*

Digitized by Google

Bericht über drei Fälle von papillären Tumoren auf dem Kopf, erster angeboren (Naevus syringo-cystadenomatodes), zweiter und dritter angeboren resp. nach Verbrennung (Naevus sebaceus et syringo-cystadenomatodes papilliferus).

Diskussion:

Kyrle betont in Übereinstimmung mit *Arzt,* daß es sich in den vorgewiesenen Fällen um Neubildungen des Ektoderms handelt und entwickelt in längeren Ausführungen seine Anschauungen über das Wesen des Syringocystadenoms.

Arzt: Die Möglichkeit, die demonstrierten Tumoren vom Haarkeime abzuleiten, trifft vielleicht für Fall II und III zu. Fall I enthält nach den histologischen Untersuchungen nur Drüsenschläuche, die mit den Schweißdrüsen in morphologischer Hinsicht in Verbindung zu bringen sind.

4. *Rille* (Leipzig) demonstriert einen Fall von Onychopryphosis, der zur Zeit seiner Lehrtätigkeit in Innsbruck zur Beobachtung kam.

Diskussion: Sachs: Bei Seidenfärbern, Hutwalkern, Galvaniseuren entwickelt sich bei langjähriger Beschäftigung mit Säuren und Alkalien namentlich an den Fingern eine Onychopryphosis, oftmals mit subungualer Hyperkeratose. Solche Patienten zeigen sehr häufig eine Ichthyosis.

5. *Sachs* (Wien): *Über eine neue Behandlungsart der Impetigo contagiosa.*

Es wurden mit zwei Extrakten aus der Tumica albuginea der Corpora cavernosa penis des Rindes (Trockensubstanz in Kalilauge gelöst, resp. Preßsaft mit Kalilauge extrahiert, bei beiden Zusatz von 1% Karbollösung) Intrakutaninjektionen bei Impetigo contagiosa mit gutem Erfolg gemacht. Trockensubstanz war wirksamer. Es handelt sich wohl um eine Proteinkörpertherapie. Weitere Versuche sind angezeigt.

Diskussion: Nathan nimmt Bezug auf die bereits von *Flehne* veröffentlichten Versuche mit Infektion mittels Impetigo-Streptokokken. Bei Reinfektion geheilter Stellen zeigte sich eine lokale Immunität, die wahrscheinlich die Entstehung der Impetigo circinata erklärt. Infektion an noch nicht erkrankt gewesenen Stellen läßt das Vorhandensein von allergischen Vorgängen im Körper vermuten.

Dritte Sitzung.

1. *Frühwald* (Chemnitz):

a) *Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung.*

F. berichtet zunächst über Tierversuche zur Feststellung der Lebensfähigkeit der Spirochaeta pallida unter den verschiedensten Bedingungen und nach verschieden langer Zeit nach der Entnahme des Materials. Beweglichkeit der Pallidae im mikroskopischen Präparat und Infektiosität sind nicht unbedingt gleichzusetzen, letztere erlischt schneller als die Beweglichkeit. — Ferner berichtet er über 116 Hirnpunktionen an 36 Kaninchen. Im primären Stadium fanden sich unter 22 Punktionen 3, im sekundären Stadium unter 27 7 pathologische Resultate. Bei syphilitischen Kaninchen mit negativem Liquorbefund fand sich nach geringen Dosen Salvarsan starke Pleocytose, was für die Gefährlichkeit der Unterdosierung zu sprechen scheint. In der Spätlatenz des Menschen scheint das Serum spirochätocide Wirkung zu haben, wie eine weitere kleine Versuchsreihe ergab.

b) *Behandlung der Syphilis mit Wismut.*

Digitized by Google

Die Beeinflussung der Lues mit intravenös gegebenem Wismut-Diasporal war unbefriedigend. Gut waren dagegen die Erfolge bei intramuskulärer Injektion.

Diskussion:

Nathan berichtet über Versuche, durch Lezithinzusatz zu Wismutverbindungen die Resorbierbarkeit zu erhöhen. Dabei ergab sich eine bedeutende Erhöhung der Wirkung. Die Tatsache, daß die Frühheilung nur im Anfang der Infektion gelingt, hängt nach Vermutung des Vortragenden vielleicht mit dem Sinken des Lezithin- und Cholesteringehalts des Organismus bei älterer Infektion zusammen, und so erklärt sich vielleicht die geringere therapeutische Beeinflußbarkeit der Krankheit in älteren Stadien.

Stühmer: Die Frage der spirochätoziden Wirkung des Serums Syphilitischer läßt sich nur bei Benutzung des Spirochätenstammes lösen, der die Infektion verursacht hat. Immerhin scheinen Immunitätsvorgänge vorzuliegen. Leider ist die Kaninchensyphilis nicht mit genügender Genauigkeit zur Beantwortung dieser Fragen zu gebrauchen. Weiter berichtet *Stühmer* über Versuche mit Bi-Präparaten bei Kaninchen mit interessanten Ergebnissen.

Krösl beobachtete in zwei Fällen bei Wismutdiasporal angioneurotischen Symptomkomplex; sonst waren die Erfolge mit anderen Bi-Präparaten oft ausgezeichnet.

Arzt berichtet über eine Bismogenol-Erythrodermie.

Bergel fand bei Kaninchen mikroskopisch massenhaft Spirochäten in den Blut- und Lymphgefäßen zu einer Zeit, wo an der Impfstelle noch keinerlei Reaktionserscheinungen nachzuweisen waren, ferner in frühen Stadien starke lymphozytäre Infiltration und Auswanderung von Lymphozyten aus den Gefäßen der Pia. Bei einem Tier Lähmung der hinteren Extremitäten sowie von Blase und Mastdarm.

Pinkus: Demonstration von Wismutexanthem und Munderscheinungen.

Bering möchte intravenöse Wismutbehandlung nicht ablehnen.

Arning sah zweimal akute Nephritis nach Bismogenol neben häufiger leichterer Nierenschädigung.

Eliassow sah mit Hilfe des Spaltlampenmikroskops schon in sehr frühen Stadien der Behandlung metallisches Wismut im Zahnfleisch.

Schumacher: Die intravenöse Wismutbehandlung ist erheblich gefährlicher als die subkutane, wie Tierversuche zeigten.

Kohn beobachtete ein stark juckendes Exanthem nach Casbis.

Neuendorf sah vier Fälle von Wismutnephritis nach Bismogenol. Warnt vor intravenöser Behandlung, betont die enorme Nachwirkung auf die Wa.R., die sehr bedeutsam für die Puellenbehandlung ist.

Frühwald hat auch einmal Lähmung bei einem Lueskaninchen gesehen.

2. *Truttwin* (Wien): *Die chemische Seite des Andriolprinzipes.*

Vortragender fand in Jodmetallsäuren Verbindungen, die stets Jod abspalten und eine erhebliche Tiefenwirkung von außen aufweisen. Gleichzeitig erfolgt eine Aktivierung der angeschlossenen Metallkomponente. Daraus ergeben sich die Indikationen für die verschiedenen Jod-Metallverbindungen.

3. *Schubert* (Prag): *Über die Verwendung von Andriolsalben.*

Berichtet über gute therapeutische Wirkung der Andriolverbindungen, besonders gute Tiefenwirkung gegenüber anderen Präparaten.

Diskussion: Pinkus: Andriol zeigte sich wirksam als Desodorans bei jauchenden Karzinomen, bei Psoriasis und in geringem Grade auch bei Lupus erythematodes.

Digitized by Google

4. *Perutz* (Wien): *Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Sarsaparilla.*

Entgegen der Anschauung älterer Autoren konnte gefunden werden, daß Sarsaparilla bei oraler Applikation vom Magen-Darm-Traktus aus resorbiert wird. Als Beweis der Resorption wurde die Vermehrung des Cholesterins im Blute angenommen, die bei sechs von neun Luetikern gefunden wurde. Die Sarsaparillawirkung dürfte als orale Reiztherapie zu betrachten sein.

Diskussion:

Nathan verweist auf eine frühere Arbeit über Cholesterinämie bei Lues.

Worms erinnert an die ätiotrope Wirkung der Saponine auf Pallidae im Dunkelfeldpräparat.

Perutz: Schlußwort.

Berberich und *Eliassow* (Frankfurt a. M.): *Experimentelle Untersuchungen über die Heilung von Hautwunden.*

Aus den Untersuchungen ergibt sich, daß die Ablagerung von Lipoiden bei pathologischer oder künstlicher Hypercholesterinämie gleichzusetzen ist der Farbstoffablagerung bei Vitalfärbung. Für Granulationsgewebe trifft das ebenfalls zu, wodurch möglicherweise die Wundheilung gestört wird.

Vierte Sitzung, Freitag, den 26. Oktober 1924.

1. *Schade* (Kiel): *Über die physikalische Chemie der Haut.* (Übersichtsreferat.)

2. *Königstein* (Wien): *Über die Notwendigkeit, die Haut in die Stoffwechseluntersuchung mit einzubeziehen.*

Da das Blut bestrebt ist, seinen Gehalt an harnfähigen Substanzen konstant zu erhalten, reicht die Mikroanalyse des Blutes nicht aus und muß durch direkte chemische Untersuchungen der Haut ergänzt werden. Besprechungen jener Ergebnisse, die bei Erzeugung künstlicher Blasen gewonnen werden und Hervorhebung der chemischen Analyse der Haut. Erörterungen der Frage, ob das Unterhautzellgewebe das vorzügliche Depot darstellt, was als nicht erwiesen bezeichnet wird, ferner der Besprechung der Relation, die zwischen Salz- und Wasserretention besteht. Für die ausgedehnte Verwendung chemischer Untersuchungen der Haut des Lebenden ist die Ausarbeitung von Mikromethoden die notwendige Voraussetzung.

3. *Urbach* (Wien): *Zur Chemie der Pemphigushaut.*

An Hand von sieben Fällen wird gezeigt, daß bei Pemphigus fast stets eine hochgradige Erhöhung des Blutkochsalzspiegels und eine ClNa-Retention in der Haut sich findet. Diese Retention hat wahrscheinlich die Aufgabe einer Schutzfunktion, um den starken Eiweißabbau beim Pemphigus zu paralysieren.

Es folgt eine Mitteilung über eine Mikromethode zur Bestimmung von Kochsalz in 80—100 mg Haut.

4. *Tachau* (Braunschweig): *Über exsudative Diathese.*

Die experimentellen und klinischen Untersuchungen an 350 Kindern lassen schon ohne Zweifel erkennen, daß die Ekzendisposition mit der exsudativen Diathese in kausalem Zusammenhang steht. Dieser ist aber keineswegs zwangsmäßig. — Über die Zugehörigkeit anderer Dermatosen zur exsudativen Diathese vermag *T.* noch kein abschließendes Urteil abzugeben. Von dem seborrhöischen Ekzem, das *T.* nach einem Vorschlage von *Jadassohn* als „Psoriasoide" bezeichnet, und den Neurodermitiden läßt sich vorläufig nur sagen, daß sie bei exsudativen Kindern zweifellos häufiger ek-

Digitized by Google

zematisiert sind als bei nichtexsudativen. Beim Strofulus ist die Einbeziehung in die exsudative Diathese vermutlich nicht berechtigt.

5. *Gans* (Heidelberg): *Physikalisch-chemische Zustandsveränderungen der Haut bei Kalziumverschiebung.*

Vortragender beschreibt eine Methode, durch Färbung der Haut mit Indikatoren (Neutralrot) und nachträgliche Behandlung mit Alkalien, die Änderung der Permeabilität der Zellen zu prüfen. Mit dieser Methode und Messung der Polarisierbarkeitsänderung der Haut nach Bestrahlungen lassen sich Änderungen der Permeabilität der Haut zeigen, die Zusammenhänge mit der Kalziumverschiebung ergeben.

Diskussion zu 1.—5.

Pulay: Bei Ekzem besteht eine Gleichgewichtsstörung der Ionen im lokalen Gewebe, keine solche des H_2O-Haushaltes.

Königstein teilt Beobachtungen über Quellfähigkeit, Haarwachstum und Pigmentgehalt der Haut mit.

Kyrle wendet sich gegen die Einführung neuer Namen in die dermatologische Nomenklatur, ohne daß dadurch eine Klärung herbeigeführt wird. Er warnt vor kritikloser Anwendung der aussichtsreichen biochemischen Forschungsrichtung in der Dermatologie.

Tachau: Die Abtrennung des seborrhöischen Ekzems von banalen Ekzemen ist notwendig wegen der Verwirrung, die in der Literatur über diesen Begriff herrscht.

Oppenheim verbreitet sich über die Art der Resorption des Hg bei der Schmierkur.

Urbach antwortet *Pulay*, daß Schilddrüsenstörungen bei den beobachteten Pemphigusfällen nicht vorlagen. — Hinweis auf Kochsalzretention bei exsudativer Diathese von Kleinkindern.

Schade (Schlußwort) warnt vor zu großer Eile in der Anwendung der physiochemischen Ergebnisse und fordert Lehrstühle und Institute zur Ausbildung in den neuen Forschungszweigen.

Fünfte Sitzung am 26. September 1924.

1. *Schubert* (Prag): *Tuberkulin und vegetatives Nervensystem.*

Der inhaltreiche Vortrag kann nicht im kurzen Referat wiedergegeben werden.

Diskussion: Worms: Bedeutung des Leukozytensturzes sehr fraglich. Schon bei dermatographischen Hautreizen finden sich ähnliche Änderungen der Leukozytenzahlen, ferner Spontanschwankungen bei ruhenden Menschen.

2. *Siemens* (München): *Superinfektionsversuche bei quartärer Syphilis.* Erscheint ausführlich im Archiv für Dermatologie.

Diskussion:

Worms: Demonstration eines mit Nicholsstamm geimpften Kaninchens mit starken Drüsenschwellungen.

Oppenheim weist auf das gleichzeitige Vorkommen von tertiären und quartären Syphiliserscheinungen hin.

Siemens: Schlußwort.

3. *Pulfer* (Wien): *Atrophien und Alterserscheinungen und ihre Behandlung mit Plastin (mit Lichtbildern).*

Die Erfolge des Vortragenden mit dem von ihm erfundenen Präparat wirkten nicht überzeugend. (Ref.)

Digitized by Google

5. *Lipschütz* (Wien): *Über die Mikroskopie der Impfreaktion und des Bläschenerythems nach Impfung mit Herpes zoster.*

Unter Hinweis auf die *Lipschütz* zuerst 1920 gelungene Übertragung des Zostervirus auf die Kaninchenhornhaut mit dem Nachweis der „Zosterkörperchen" in den Kernen der Epithelzellen, berichtet er über seine erfolglosen Impfversuche an Menschen über 6 Jahren und über Impferfolge von *Kundratitz* an Säuglingen und Kleinkindern. *K.* fand Blasenreaktion an der Impfstelle und in einzelnen Fällen am 15. Tag varizelliformes Exanthem. Vortragender streift die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Herpes zoster und Varizellen.

Diskussion:

Arning berichtet über eigene erfolglose Impfversuche auch mit Punktat der „Zosterdrüse" und macht Bemerkungen über die mögliche Ausbreitung des Virus im Körper.

Sachs konnte mit Giemsa-Färbung im Bläscheninhalt von Herpes zoster Einschlußkörperchen nachweisen. Der Weg des Virus im Körper geht von den Lymphgefäßen auf die Nerven, primär erkrankt der Nerv, sekundär die Haut.

Callomon fragt, ob *Lipschütz* auch in der Zosterdrüse Einschlußkörperchen gefunden hat.

Pulvermacher: Das Spinalganglion scheint primär erkrankt zu sein. Die Lymphdrüsenaffektion ist wohl sekundär.

Oppenheim bezweifelt aus klinischen Gründen die Identität von Zoster- und Varizellenvirus.

Lipschütz (Schlußwort): Mutmaßungen über die Identität von Zoster- und Varizellenvirus sind noch verfrüht, ebenso solche über die Bedeutung der Lymphdrüsenschwellungen und Ganglienveränderungen. *Lipschütz* hat bisher weder in Drüsen, noch in Ganglien die im Kern (nicht Protoplasma!) gelegenen Zosterkörperchen gefunden. Er glaubt an ein dermotropes oder neurodermotropes Virus.

Sechste Sitzung.

Der letzte Tag brachte in der gemeinsamen Sitzung mit den Neurologen und Psychiatern die großen Referate von *Nonne*, *Weygandt*, *Kyrle*, sowie den interessanten Vortrag von *Bering* (Essen) über die Malariabehandlung der Lues des Zentralnervensystems. Leider kann wegen des geringen, zur Verfügung stehenden Raumes auf die bedeutungsvollen Einzelheiten nur mit Bezug auf die Malariabehandlung eingegangen werden. — *Nonne* (Hamburg) sagte darüber, daß die Malariabehandlung heute die Therapie der Wahl sei. Das Axiom von der Unheilbarkeit der Paralyse ist gefallen. Zwar sah man früher ebenfalls des öfteren weitgehende Remissionen, doch sind durch Einführung der Infektionstherapie diese häufiger, weitgehender und langdauernder geworden, was an Hand von Zahlenmaterial bewiesen wird. In nur einem kleinen Prozentsatz der Fälle sind die Patienten der Therapie als solcher erlegen, meist dekrepide, auch an schwerer Aortitis leidende Menschen; solche Individuen sollen von einer Infektionsbehandlung ausgeschlossen werden. In *Nonnes* Klinik werden die Paralytiker fast ausschließlich mit Malariainfektion behandelt. Über eine Behandlung mit Rekurrens hat der Vortragende keine persönliche Erfahrung, weist aber im übrigen auf die von *Steiner* angegebenen

Digitized by Google

Vorzüge gegenüber der Malariabehandlung hin, denen sich noch andere Autoren angeschlossen haben.

Weygandt (Hamburg) gibt die Resultate dieser Therapie wie folgt an: Impfung im Frühstadium läßt erwarten, daß mindestens ein Viertel bis ein Drittel der Kranken wieder völlig berufsfähig wird. Auch schwierige Berufe, wie die eines Arztes, Ingenieurs, Großkaufmannes, höheren Beamten, werden von manchen gut ausgefüllt. Weiterhin ein Fünftel bis ein Viertel wird wieder, wenn auch mit einigen Defekten, beschäftigungsfähig. Etwa ein Sechstel bleibt stationär, ist nicht arbeitsfähig, kann aber in der Familie bleiben. Bei vorsichtiger Auswahl hinsichtlich Herz- und Gefäßstörung, Vermeidung einer Mischinfektion mit Tropica und rechtzeitiger Unterbrechung der Kur im Falle des Auftretens von Herzschwäche oder Ikterus wird die Zahl der im Zusammenhang mit der Kur auftretenden Todesfälle unter 10% bleiben. Ein Rest der Fälle bleibt von der Kur unbeeinflußt.

Kyrle brachte sehr eindrucksvolle Einzelheiten von dem Krankheitsverlauf typischer Fälle und betonte ebenfalls die günstigen Resultate bei sekundärer Lues.

Bering (Essen): Die Malariabehandlung der Lues des Zentralnervensystems ist den übrigen Behandlungsmethoden weit überlegen. Bisher wurden in der Essener Hautklinik 80 Fälle behandelt. Es wurde in Fällen mit schwerer Liquorveränderung stets eine bedeutende Besserung, sogar eine völlige Sanierung des Liquor erreicht, jedoch wurden bei den einzelnen Fällen die Reaktionen verschieden beeinflußt; nach den bisherigen Beobachtungen Wa.R. und Lymphozytenzahl am meisten. Daher die Berechtigung, auch die Lues II und Lues latens mit Liquorveränderungen einer Malariakur zu unterziehen, aber nicht ohne Bi- oder Salvarsankur voraufgehen zu lassen oder anzuschließen. Bei beginnender Paralyse wurden dieselben günstigen Resultate erzielt wie anderswo; daneben aber auch, wenn auch vereinzelt, kamen rapide Verschlimmerungen vor. Bei der Paralyse und Tabes geht die klinische Besserung der serologischen voraus.

B. sieht in der Malariabehandlung einen ganz bedeutenden Fortschritt, rät aber wegen der Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens zur Vorsicht in der Auswahl der Fälle.

Von den übrigen Vorträgen und zahlreichen Diskussionsbemerkungen wurden Referate nicht eingesandt. *Schreus* (Bonn).

Tagung der rheinisch-westfälischen Dermatologen-Vereinigung am 9. November in der Hautklinik zu Bonn.

Bericht von *Erich Hoffmann.*

Die von etwa 120 Fachärzten besuchte Tagung nahm einen sehr angeregten Verlauf und war durch Vorstellung einer großen Anzahl interessanter und seltener Krankheitsfälle ausgezeichnet. Außerdem aber erregte der *Vortrag von Professor Bering-Essen* über *Malariabehandlung der Syphilis* allgemeines Interesse, der von sehr zahlreichen Lumbalpunktionsergebnissen über 987 eigene und 400 Syphilisfälle aus anderen Essener Krankenabteilungen berichten konnte, von denen er bei 104 Fällen die *intravenöse Übertragung von Tertianaparasiten* nach dem Vorgang von *Wagner-Jauregg* und *Kyrle* in Wien durchgeführt hat und sich dabei nicht nur auf die *Spätfälle,* darunter

Digitized by Google

Tabes und *Paralyse*, beschränkt hat, sondern die er auch auf *Frühfälle mit erkranktem Liquor* ausgedehnt hat. Seine Angabe, daß unter seinen etwa 1400 Fällen wohl 50% mit geringen Liquorveränderungen gefunden worden seien, ergänzte er nach Anführung andersartiger Erfahrungen an der Bonner Klinik *(E. Hoffmann, Strempel)* später dahin, daß er in der Frühperiode die Zahl der stärkeren Liquorveränderungen, auch nach der Salvarsanbehandlung, auf etwa 20% schätze. Hierzu sei bemerkt, daß an der Bonner Klinik die Liquorveränderungen bei frühbehandelten Fällen (Lues I und II) von *Strempel* auf 10—15% geschätzt werden. Die Behandlung hat *Bering* so durchgeführt, daß *auf eine Serie von etwa je 5 Salvarsan- und Wismuteinspritzungen* die *Malaria-Übertragung* durch zirka *5 ccm* frisch entnommenes *Blut* intravenös geschieht, nun etwa *8—10 Fieberanfälle* etwa 3 Wochen hindurch abgewartet werden und dann durch *intravenöse Chiningabe* die Malaria beseitigt wird; alsdann folgt *nochmals eine Serie von etwa 10 Salvarsan- und Wismutinjektionen*. Nach etwa 3—4 Monaten soll vielfach der Liquor *saniert* sein; alle Reaktionen, auch die Goldsol- und Hämolysinreaktion, auf die *Bering* ganz besonderen Wert legt, sollen zurückgehen; *kein* voller Versager soll bisher beobachtet sein. Bei Tabes kann gelegentlich einmal eine Verschlimmerung eintreten, ebenso bei Paralyse; aber die meisten Fälle werden doch gut gebessert, zum Teil in ganz auffallender Weise. Auch Prostatitis gon. soll durch die Malariabehandlung gelegentlich günstig beeinflußt worden sein.

In der Aussprache meinte Professor *Zinsser*, daß man doch zunächst einmal rein mit Malaria behandeln möchte, um den alleinigen Einfluß dieser Behandlung zu studieren.

Von Dr. *Hesse* wurde diese Therapie verglichen mit der unspezifischen Eiweißbehandlung, was aber vom Vortragenden u. a. als nicht ganz zutreffender Vergleich angesehen wurde. Die Behauptung *Berings*, daß schon 4 Jahre nach kräftiger Salv.- und Bi- (oder Hg-) Behandlung ausgesprochene Paralyse konstatiert worden sei, weicht von den Erfahrungen der Bonner Klinik ab; wohl aber wurde auch hier gelegentlich 7—10 Jahre nach einer unvollkommenen oder abgebrochenen Salvarsanbehandlung eine typische Paralyse gesehen, die trotz weiterer Salvarsanbehandlung auch in einigen Jahren zum Exitus führte; auch ein Fall von prätabischen Erscheinungen nach 5—6 Jahren wurde beobachtet. Von verschiedenen Seiten, z. B. Dr. *Salomon*, *Löwenberg*, *Leven*, wurde gefragt, wie *Bering* sich die Behandlung der Syphilis künftig vorstelle, da die Malariatherapie ja nur im Krankenhaus geschehen kann. *Bering* beantwortete diese Frage dahin, daß in Essen ein Zusammenarbeiten mit den praktischen Ärzten und den Fachärzten so geschaffen sei, daß diese ihre Patienten oft selbst chemotherapeutisch vorbehandeln, alsdann ins Krankenhaus zur Malariatherapie senden, wo sie etwa 20 Tage verweilen, um nach Kupierung der Malaria ihren Ärzten zur chemotherapeutischen Nachbehandlung wieder zugeschickt zu werden. Alsdann werden sie beobachtet. Ob eine Wiederholung solcher Kur und wie oft sie erforderlich ist, ließ *Bering* einstweilen dahingestellt. Nachdem *Strempel* auf Grund zahlreicher neuerdings vorgenommener Untersuchungen an etwa 400 Liquores der Bonner Klinik vor Überschätzung geringer Veränderungen bei der *Goldsolreaktion* gewarnt und auf die mindestens ebenso sicheren Ergebnisse der einfacheren *Mastixreaktion* hingewiesen hatte, wurde von *E. Hoffmann* folgende Stellungnahme zurzeit für richtig gehalten. Bei *allen Frühfällen primärer und sekundärer Art* ist das jetzt übliche *Ein- oder Mehrkurensystem* je nach dem Alter der Infektion

Digitized by Google

zur *möglichst gründlichen Ausnutzung der Frühheilungschance unbedingt erforderlich*, weil nur dadurch die *Ansteckungsgefährlichkeit der Syphilis sofort herabgesetzt* und die *Bekämpfung der Lues als Volksseuche* wirksam gestaltet werden kann. Nach Erfahrungen der Bonner Klinik bleibt bei diesem Vorgehen nur ein kleiner Prozentsatz der Fälle übrig, bei denen mehr als passagere Liquorveränderungen bestehen bleiben. Ob man diese Zahl auf etwa 10 % oder 15 % oder gar auf 20 % zu schätzen hat, hängt wohl von dem *Kurmaß* ab. Nachdem die *Malariabehandlung*, die *Bering* ebenso wie die *intravenöse Chininbehandlung* ausdrücklich für *völlig gefahrlos* erklärt, erst weiter genügend erprobt und auf ihre *Dauerwirkung genügend lange beobachtet* worden ist, wird man in Fällen, wo der Liquor trotz systematischer kombinierter Kuren krank bleibt, die Malariabehandlung, eingeschaltet in eine Bi-Salvarsankur, durchführen und in verschiedenen Kliniken auf Grund der günstigen Ergebnisse *Kyrles*[1]) und *Berings* weiter erproben müssen. Aber Beobachtungen über Dauererfolge fehlen einstweilen noch, wie auch *Bering* zugab.

In seinem Schlußwort suchte *Bering* die erhobenen Bedenken zu widerlegen, bemerkte *Zinsser* gegenüber, daß die *reine* Malariabehandlung von ihm nicht empfohlen werde, ferner daß die von *E. Hoffmann* erwähnte *Rekurrensbehandlung*, wie sie zum Beispiel von Prof. *König* in der Hertzschen Heilanstalt geübt wird, nach Erfahrungen aus Wien nicht gleichwertig sei. Daß eine Übertragung durch *Anophelesarten*, die ja auch bei uns vorkommen, zu befürchten sei, bestritt er auf Grund von Versuchen in Wien[2]); hierzu bemerkte *E. Hoffmann*, daß es wohl auf die durch genügend lange Lebensdauer der Mücken bedingte völlige Entwicklungsmöglichkeit der Plasmodien ankomme, wie sie in Heizkellern der Kliniken hier wohl möglich sei. Dem Vortragenden wurde zum Schluß von allen Seiten lebhaft gedankt für die anregenden Ausführungen. Von *E. Hoffmann* wurde noch hervorgehoben, daß die immer wieder behauptete Tatsache, daß Tabes und Paralyse in den Tropen so selten sei, vielleicht auf diese Weise eine befriedigendere Erklärung als bisher finden würde, da ja auch nach *Robert Kochs* Feststellungen die Malaria von dieser Bevölkerung schon in der Kindheit erworben würde.

Dem Vortrag gingen zahlreiche *Krankendemonstrationen* voraus; von diesen seien erwähnt:

Ein Fall von *Stein* (Düsseldorf) von *hochgradiger ulceröser Randglossitis mit starken Drüsenschwellungen* wurde von den meisten als *Karzinom* angesehen; Lues schien ausgeschlossen; *Hoffmann* nahm wegen der hochgradigen Drüsenschwellung einen *granulomatösen Prozeß* an (aleukämische Adenose, Lymphogranulomatose?); Wa.R. war stets negativ, 9 Salvarsaninjektionen und Jodkali halfen nicht, Blutbild etwa normal. (Die spätere genaue Untersuchung in der Klinik ergab *Lungentuberkulose*; auch Prof. *Garrè* nahm *Tbc. linguae* an; TB. wurden im käsig-eitrigen Drüsenpunktat nachgewiesen[3]).)

---

[1]) *Kyrle* hat seine Erfahrungen nun in Wien. kl. Wschr. 1924, Nr. 43 veröffentlicht; Zahlen über Dauerbeobachtungen gibt auch er noch nicht.

[2]) Von *Warrington York* u. J. W. S. Macfie (Lancet 1924, Nr. 20, S. 1017 bis 1019) wird die Möglichkeit einer solchen Übertragung neuerdings behandelt.

[3]) Anm. bei der Korrektur: Auch histologisch fand sich *typischer tuberkulöser Bau* mit zahlreichen *Langhans*schen Riesenzellen. Bei geimpftem Meerschweinchen wurden reichliche TB. nachgewiesen.

Digitized by Google

Löwenberg (Düsseldorf) zeigte 1. einen Fall von *Hemiatrophia faciei* und *halbseitiger* Sklerodermie (Hals-Gesichtsgegend); 2. einen Fall zur Diagnose, der als *planer, leicht lichenisierter Xanthomfleck* am unteren Augenlid gedeutet wurde. Von *Paulus* wurde ein eigenartiger Fall von *Lichen verrucosus* et partim accuminatus mit Munderscheinungen, dazu von *Klein* ein hochgradiger *Lichen planus* mit sehr ausgedehnter Erkrankung der Mundschleimhaut und hochgradiger schwieliger Erkrankung mit zum Teil gedellte Bläschen vortäuschenden Knötchen an den Handflächen gezeigt; zahnradartig begrenzte, Striae corneae zeigende scheibenförmige Herde am Lippenrot. *Habermann* demonstrierte kleinste *lichenartig glänzende* dissemisierte *Trichoepitheliome* im Gesicht, im Nacken und am Körper bei typischem histologischen Befund, wozu *E. Hoffmann* Präparate von einem gut erbsengroßen *Epithelioma adenoides* cysticum am Augenwinkel zeigte mit ungemein deutlichen, hirschgeweihartigen basozellulären Epithelsträngen.

Ein Fall von *Sinn*, den dieser als *Hydroa vacciniforme* auch der Mundschleimhaut ansprach, wurde angezweifelt und von anderen als Lues oder Tuberkulid angesehen.

Salomon zeigte eine Patientin mit *Kiemengangzysten* und deren Schatten auch im Röntgenbild.

Baar brachte einen Fall von fraglicher *Hunter*scher (oder *Möller*scher) *Glossitis*, der aber als Lingua plicata mit schmerzhafter *Exfoliatio areata linguae* gedeutet wurde; in der Bonner Klinik hat sich dabei Röntgenbehandlung (3 mal 5 x 0,5 mm Alum.-Filter) nützlich gezeigt (vgl. *E. Hoffmann*, Behandlung d. Haut- usw. Krankh., 4. Aufl. S. 77). *Schuster* zeigte einen Fall von *Oedema resp. Erythema perstans* der Oberlippe.

Zurhelle zeigte 1. *multiple Spontankeloide*, von denen vor einem halben Jahr 140, jetzt 144 gezählt wurden; Größe der Tumoren wechselnd von kleinsten bis halbhandgroßen; oft viereckige Form und kleine Ausläufer; eitrige Follikulitiden sah *E. Hoffmann* dabei gelegentlich am Rand der Tumoren, und dementsprechend fand *Zurhelle* Talgdrüsen- und Follikelinfiltrate zuweilen, was vielleicht ätiologische Bedeutung hat (vgl. Aknekeloid); histologischer Befund sonst der für *Spontankeloide* charakteristische. Starke Schweißsekretion; Thyreoideaveränderung nicht sicher. Wa.R. S.G. und M.T.R. negativ. Tuberkulinprobe positiv. Im Anschluß daran zeigte *E. Hoffmann* die Moulagen und Abbildungen von zwei Fällen von *Dermatofibrosarkomen*, die *Darier* neuerdings als *„Dermatofibromes progressifs et récidivants"* an der Bauchhaut beschrieben hat, während die zwei charakteristischen mit halbkugeligen und zum Teil pilzförmigen Höckern besetzten, histologisch dem *Darier*schen Bilde völlig entsprechenden Fälle *Hoffmanns* das Handgelenk bzw. die linke Glutäalgegend betrafen. Beide wurden in der *Garrè*schen Klinik weit im Gesunden total exzidiert und blieben bisher rezidivfrei; bei dem einen, dem auf dem Unterarm Bauchhaut überpflanzt war, ist eine *Fettbauchbildung* entstanden (vgl. *E. Hoffmann*, Derm. Ztschr. Bd. 22, S. 558), die demonstriert wurde[1]) 2. *Essentielle Teleangiektasien bei Syphilis* an einem Falle und Mou-

[1]) Genaueres über dieses *Dermatofibrosarkoma protuberans*, über das zuerst *H. Coenen*, später *Kuznitzky* berichtet hat, findet sich in einem Originalartikel *Hoffmanns* (Derm. Ztschr., Februarheft 1925), worin über 15 derartige Fälle berichtet wird; bei Mitrechnung älterer und kurz erwähnter Fälle sind es gar 24.

Digitized by Google

lagen eines anderen Falles (vgl. Arbeit *E. Hoffmanns* in D. M. Wschr. 1924, Nr. 38). *Zurhelle* zeigte ferner einen Fall von *Lupus erythematodes pernioides* der *Nase* mit ausgedehnten typischen Lupus-erythematodes-Erscheinungen der Mundschleimhaut und Zunge sowie des Lippenrots, daneben *Chilblain-ähnlichen Lupus pernio mutilans* der Hände und typischer *Ostitis fibrosa cystica*, außerdem *Herxheimerscher Acrodermatitis* an den Extremitäten-Streckseiten und von Randalopezie begleiteter sehr ausgedehnter *kolloider Degeneration der Kopf- und Gesichtshaut*. Wa.R. —, Pirquet —. Ein solcher Fall ist, wie *E. Hoffmann* hinzufügt, auch *Jadassohn* noch nie vorgekommen. An der Nasenhaut kein typischer histologischer Perniobefund (daher wählt *H.* die Bezeichnung „pernioides"), an den Fingern stellenweise Infiltratherde von Epitheloidzellhaufen (vgl. *E. Hoffmann*, Demonstration in der Niederrhein. Gesellschaft zu Bonn am 14. 7. 24, ref. D. M. Wschr. 1924). Endlich zeigte *Zurhelle* einen Fall von hochgradigem *Morbus Darier* mit typischen Efflores-zenzen an der Mundschleimhaut; histologisch fand er in einer Anzahl von Fällen *eigentümliche Körnchenbildung im Papillarkörper*, die sich mit den Elastikamethoden (*Orzein* und *Weigert*) gut darstellen lassen. *Schreus* zeigte *zwei Primäraffekte* am Unterarm einer Mutter, die ihr mit gewucherten Analpapeln behaftetes Kind (Lues acquisita) stets in gleicher Weise auf dem Unterarm trug *(Abklatsch-Primäraffekte)*. Hierbei berichtete er über *falsche P. A.* bei Ärzten und anderen Patienten, die durch Diphtheriebazillen, Staphylokokken und Tuberkulose vorgetäuscht wurden. Ferner zeigte *Schreus* eine ausgedehnte *Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica* und endlich einen Fall von *Blastomykose* an der Streckseite des linken *Ringfingers* und mehrerer Fingernägel (Kultur +); letztere zeigten grauweißliche scheibenförmige Verfärbung; der Fingerherd stellte ein weiches tuberkuloides, leicht verruköses Granulom von gut Bohnengröße mit unregelmäßiger zentraler Ulzeration dar.

Strempel demonstrierte ein oberflächliches *annuläres Boecksches Sarkoid* der Stirn, einen Morbus *Fox-Fordyce* in beiden Achselhöhlen, der durch Röntgentherapie sehr gebessert worden ist.

Schmitz zeigte 1. eine *kongenitalsyphilitische Zwergin* mit für Tuberkulose gehaltenen *Knochenerkrankungen*, die auf spezifische Therapie glatt ausheilten; ob die daneben bestehende Lungenerkrankung luetischer oder tuberkulöser Natur gewesen ist, mußte zweifelhaft bleiben[1]); 2. einen hochgradigen *Lupus elephantiasticus* des einen Unterschenkels mit zahlreichen *kleinen oberflächlich disseminierten Lupusknötchen* und einer Anzahl bis erbsengroßer *Lymphzysten* sowie den papillomatösen Exkreszenzen an den Zehenrücken. *Histologisch* kleine Tuberkel mit Riesenzellen in der Papillarschicht scharf abgesetzt.

Klein zeigte einen Fall von *Ölzysten* an *Brust-* und *Rückenhaut* neben eigentümlichen fibroadenomartigen Talgdrüsenveränderungen besonders an den Achselfalten (*histologisch* Follikelzysten z. T. mit gerollten Lanugohaaren und fettigem Inhalt, der beim Anstechen als *vaselinölartige Masse* z. T. hervorquoll). Ferner eine *Syringomyelie mit Blasen-* und hochgradiger Schwielenbildung und Rhagaden in der Hohlhand, endlich einen Fall von *Pyodermia vegetans partim exulcerans*, die zu syphilis- bzw. tuberkuloseartigen Narben

---

[1]) Von *E. Hoffmann* kurz vorgestellt in der Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. am 14. 7. 1924 (vgl. D. M. Wschr. 1924).

Digitized by Google

führte, und in deren hämorrhagisch-eitrigen Blaseninhalt auch mit ganz intakter Decke sich immer *Staphylococcus albus* in Reinkultur fand, dessen Virulenzprüfung in diesem Fall noch nicht beendet ist. Moulagen von einer größeren Anzahl solcher Fälle chronisch-ulzerös-wuchernder Pyodermie wurden gezeigt, sowohl im *Gesicht* wie besonders am *Handrücken* und *anderen Körperstellen*. Auf Jodkalidarreichung trat bei einigen derartigen Fällen erhebliche Verschlimmerung ein. *Staphylokokkenautovakzine* (der *Staphylococcus albus* erwies sich gewöhnlich als *hämolytisch*, in einem anderen Falle waren auch hämolytische Streptokokken vorhanden) und Röntgenbehandlung erwiesen sich als am wirksamsten. *Nie* konnte *Sporotrichose, Blastomykose, Tuberkulose* in diesen Fällen nachgewiesen werden (Ratten- und Meerschweinchenimpfung, Kulturen). Die Vorstellung dieses Krankheitsbildes auch in mehreren Moulagen wurde dankbar begrüßt, da es bisher wenig beachtet wird und durch das *serpiginöse Fortschreiten*, die Vegetation, Ulzeration und Narbenbildung zu Fehldiagnosen verleitet. *E. Hoffmann* betont die Eigenart des Bildes und das Mißlingen aller Versuche, eine andre Ätiologie herauszufinden. Eine genauere Darstellung wird eine Arbeit von *Jos. Klein* bringen.

Krechel zeigte ein durch Röntgentiefentherapie (40×0,5 mm Zk.) sehr gut beeinflußtes *Epithelioma planum der ganzen Schläfengegend* und einen Fall von *isolierter Psoriasis* beider Füße.

Außer diesen von *Zurhelle, Schreus, Strempel, Schmitz, Klein, Krechel* demonstrierten Fällen zeigte die *Bonner Klinik* noch viele andere, so Lupus erythematodes der Mundschleimhaut, dann Lupus erythematodes mit lediglich teleangiektatischen auf Berührung sehr schmerzhaften Herden an der Stirn, eine *ausgedehnte Sklerodermie* ohne Veränderungen in der Sella turcica, aber mit kleiner Thyreoidea, ein *Röntgen-Spätulkus*, das ½ Jahr nach einer auswärts vorgenommenen Röntgenbestrahlung aufgetreten war, ein *Ulcus cruris* mit hochgradigster *Periostitis ossificans* der Tibia, bei dem aber Lues als Ursache nicht nachgewiesen werden konnte, auch die spezifische Therapie nicht besonders schnell zur Heilung beitrug, endlich mehrere Fälle von *Acrodermatitis atrophicans Herxheimer*. Bei den Herxheimer-Fällen erwähnte *E. Hoffmann*, daß mit starker infiltrativer, blauroter Entzündung beginnende Fälle am Unterarm und den Handrücken häufig aus *Weingegenden* stammen (Mosel- oder Rheingau); da diese Erkrankung bei uns besonders häufig zu sein scheint, mag hierauf einmal ausdrücklich hingewiesen werden, um zu weiteren Beobachtungen nach dieser Richtung anzuregen.

Nach der Sitzung, der auch der neuernannte *Ehrenpräsident* der Vereinigung Prof. *Fabry* nach längerer Erkrankung wieder beiwohnte, fand ein von 90 Kollegen besuchtes Essen im Königshof und im Anschluß daran die Besichtigung der neuen, vortrefflich eingerichteten *Bonner Mensa academica* (begründet von Prof. *Fritz Tillmann* [Bonn], statt, die großes Interesse erregte wegen der zweckmäßigen und schönen Einrichtungen (Kuppelsaal für etwa 700 zugleich Speisende mit Orchester- und Bühnenvorrichtung, daneben Restaurant und Vorratsräume, Studentendruckerei, trefflich ausgestattete Buchbinderei, Schreibzimmer, Vermögensverwaltung usw.).

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Therapie. Radiologie.

A. *Jesionek*-Gießen: **Die Reizwirkungen des Lichtes und ihre therapeutischen Indikationen.** Strahlentherapie. Bd. 16. H. 1.

Sitz der Lichtempfindlichkeit ist die *Basalzellenschicht* der Epidermis. Hier in den nicht pigmentierten Basalzellen wird das Licht absorbiert und umgesetzt in Hornsubstanz und Pigment. Die Basalzellen versehen einen *Außendienst:* germinative und keratoplastische Funktion. Ihr *Innendienst* wird durch die Stoffe geleistet, die die Oberhaut an das Bindegewebe der Haut und damit das Innere des Körpers abgibt. Den lichtabsorbierenden Basalzellen gegenüber betätigt sich das Licht als germinativer, keratoplastischer, pigmentophorer, sekretorischer Reiz. Das Licht kann jedoch auch als pathogener, namentlich entzündungserregender Reiz wirken (starker Lichtreiz). Diese verschiedenen Reizwirkungen finden dermatotherapeutisch ihre Verwendung. So kommt der *germinative* Lichtreiz in Frage bei der Behandlung von Wundflächen aller Art, bei denen die Überhäutung auf sich warten läßt, wobei zu beachten ist, daß durch Überdosierung keine Zellschädigung oder gar Zelltod hervorgerufen wird. Die *keratoplastische*, den Verhornungsprozeß regulierende Wirkung findet ihre Verwendung bei solchen Hautkrankheiten, deren Wesen in einer primären Verhornungsanomalie liegt, wobei die *entzündliche* Lichtreizwirkung *zu vermeiden* ist bei Psoriasis, Ekzema seborrhoicum, Pityriasis rosea, Acne juvenilis, *dagegen ausgelöst werden* muß bei Lichen ruber, Ichthyosis, Pityriasis versicolor.

Ein weiteres Produkt der Lichtabsorption ist das *melanotische Epidermispigment*, das in Gestalt der gelbbraunen Melaninkörner in den epidermidalen Basalzellen gelegen ist. Das lichterzeugte Pigment stellt einen wirkungsvollen *Lichtschutz* dar, weil die Pigmentkörner ihrerseits Licht zu absorbieren imstande sind. Da die Melaninkörner als solche nun weder durch die Oberhaut ins Stratum corneum noch abwärts ins Bindegewebe der Haut abwandern, so nimmt Verf. an, daß dem Verschwinden des Pigments und der Melaninkörner eine Überführung der gelbbraunen körnigen Masse in einen *ungefärbten und gelösten Zustand* zugrunde liegt. Dieser Stoff wird von den Basalzellen ins Innere des Körpers abgegeben. Dadurch würden dem Körper Lichtenergien zugeführt werden, die sich dort biologisch auswirken müssen.

Der *entzündlich hyperämisierende* Lichtreiz hat eine lebhafte Durchflutung des Hautbindegewebes mit arteriellem Blut zur Folge und erweist sich somit gleichzeitig als ein *nutritiver Reiz*. Hyperämisierender und nutritiver Reiz werden therapeutisch dort ihre Anwendung finden, wo die funktionellen Eigenschaften der Haut infolge Lichtmangels herabgesetzt sind. Wird so die natürliche Beschaffenheit der Haut wiederhergestellt, so resultiert daraus eine größere Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus. Die *entzündungserregende Heilkraft* des Lichtes tritt in erster Linie bei der Lupusbehandlung in Erscheinung, es wird arterielles Serum in den tuber-

Digitized by Google

kulösen Herd gebracht. Diese entzündungserregende *serotaktische* Kraft des Lichtes, die an den *chemischen* Anteil des Spektrums gebunden ist, verwertet Verf. bei der Lupusbehandlung im Gegensatz zu *Finsen*, der mit der Bakterizidät des Lichtes rechnet. Zur erfolgreichen Lupusbehandlung ist das erkrankte Gewebe wiederholt in den Zustand *akuter* Entzündung zu versetzen nach völligem Abklingen der vorausgegangenen Lichtwirkung; zur Blasenbildung oder zum Nässen der Krankheitsherde darf es nicht kommen. Die entzündungserregende Kraft des Lichtes findet weiter ihre therapeutische Anwendung bei Röntgengeschwüren und Ulcera cruris. Neben der *Lichtempfindlichkeit* der Basalzellen scheint auch eine solche *nervöser Endapparate* der Haut zu bestehen (Lähmung der Sympathikus endigungen, *Rothman*). Das Licht bewirkt eine Senkung des Blutdrucks und des Blutzuckerspiegels: Sympathikustonusherabsetzung (*Rothman*).

Bei der Lichtbehandlung tuberkulöser Individuen soll es *nicht* zu einer *entzündlichen Reizung* der Haut kommen. *Jesioneks* Schule erstrebt neben einer kräftigen Pigmentierung *nur* die *physiologische Rötung* der Haut — ein Standpunkt, dessen Berechtigung durch *Rothmans* Untersuchungsergebnisse nun auch experimentell sichergestellt erscheint, insofern es zur Erzielung kurativer Wirkungen genügt, jene Hyperämie zu erzielen, die sich aus der lichtbewirkten Sympathikushypotonie ergibt.

Pürckhauer-Dresden.

E. Lawrence Oliver: **Quartz Light Therapy in Skin Diseases.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 8. August 19, 1922.

Übersichtsvortrag über die Anwendungsmöglichkeiten der Quarzlichtbehandlung. Für Ulzera, Feuermäler, Alopecia areata, Psoriasis, chronische Ekzeme, die Acne vulgaris, Lupus vulgaris und Lupus erythematosus wird die Quarzlichtbestrahlung entweder als Kompression oder als Fernbestrahlung mit gutem Erfolg verordnet. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Strauß-Berlin: **Über die Strahlentherapie der Tuberkulose.** D. m. W. 1923. Nr. 25 u. 26.

Die sehr geschickte Zusammenfassung der bisherigen strahlentherapeutischen Erfahrungen bei allen Tuberkuloseformen sei hiermit zur Lektüre angelegentlichst empfohlen. *O. Grütz*-Kiel.

Gottschalk und *Nonnenbruch*-Würzburg: **Die Wirkung von Strahlenenergie auf die Gewebsatmung tierischer Zellen.** Strahlentherapie. Bd. 15. H. 1.

1. Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne von 20—45 Minuten Dauer hat eine mäßige Beschleunigung der Gewebsatmung zur Folge, längere Dauer hemmt sie.

2. Gefilterte wie ungefilterte Röntgenstrahlen mindern bei einer Einwirkungsdauer von 1—15 Minuten die Oxydationsprozesse der Froschmuskeln, ebenso Radiumstrahlen bei einer Bestrahlungsdauer von 2½ bis 180 Minuten in zunehmendem Maße. *Pürckhauer*-Dresden.

A. Jesionek und *St. Rothmann*-Gießen: **Die physikalischen Behandlungsmethoden des Lupus vulgaris.** K. W. 1923. 19.

Ablehnung der Salben- und Röntgenbehandlung. Nur allgemeine Bestrahlungen mit Höhensonne und lokale Bestrahlung mit Quarzlicht, auch beim Schleimhautlupus, halten die Verf. für indiziert.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Eschweiler-Düsseldorf: **Die Behandlung des Lupus vulgaris der Nasenschleimhaut.** D. W. Bd. 76. 2.

Behandlung mit der Kromayerschen Lampe, die mit Blauscheibe armiert wird, und an die ein Quarzstab von 10 cm Länge und 12 mm Dicke befestigt und endonasal eingeführt wird. *Arthur Alexander*-Berlin.

Baer-Frankfurt a. M.: **Über Höhensonnenwirkung nach Röntgenbestrahlung bei Psoriasis.** A. f. D. Bd. 135. S. 51.

In 2 Fällen von Psoriasis wirkten Röntgenbestrahlungen provozierend durch Auslösung eines verstärkten Ausbruches, während Höhensonnenbestrahlungen prompt zur Abheilung führten, und zwar schon bei ganz geringen Dosen, die nicht einmal eine Dermatitis hervorriefen. Verf. nimmt eine sensibilisierende Wirkung der vorhergegangenen Röntgenbestrahlungen an. *R. Habermann*-Köln.

Franz Wirz-München: **Die Heilung der Sycosis staphylogenes auf iontophoretischem Wege.** D. W. Bd. 76, 2. Cfr. D. W. 1922. Nr. 14 u. 32.

Verf. versuchte neuerdings auch die Sycosis staphylogenes, die ja so außerordentlich schwer durch andere Methoden, selbst Röntgen, beeinflußbar ist, mit Ichthyol- resp. Jodiontophorese zu heilen. 10 Fälle werden mitgeteilt, 1 Versager, der eine leichte Röntgenatrophie hatte und daher wohl kein Reaktionsvermögen mehr hatte. Sonst gute Erfolge. *Arthur Alexander*-Berlin.

Joh. Fabrg-Dortmund: **Behandlung des Xanthoma palpebrae mit Ignipunktur.** D. W. Bd. 77. 35.

Lokalanästhesie, bei größeren Xanthoma mehrere durch Zwischenräume getrennte Einstiche. Ev. mehrere Sitzungen. Gute Erfolge. *Arthur Alexander*-Berlin.

Louste, Jean et *Thibaut*, **Un cas de sclérodermie en plaques traité par l'ionisation à l'iodure de potassium.** Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 7.

Wesentliche Besserung mehrerer Sklerodermieherde mit Ionisation mittels Jodkalilösung (Umhüllung der negativen Elektrode mit einem in 1 % iger Lösung getränkten Leinenlappen; drei Sitzungen wöchentlich zu einer Viertelstunde bei 10—15 Milliampere). *E. Zurhelle*-Bonn.

G. Pfahler: **Behandlung des Lippenkrebses mit Elektrokoagulation und Bestrahlung.** Arch. of Derm. 1922. Nr. 4.

Lokale Elektrokoagulation mit nachfolgender Bestrahlung sollte bei rechtzeitiger Behandlung alle Kranken heilen. Gleichzeitige Bestrahlung aller regionären Drüsen. Bei Rezidivkarzinomen ist die Prognose schlecht. Drüsenmetastasen müssen bestrahlt oder operiert werden. *Schreus*-Bonn.

Houloussi Behdjet, **Le traitement des boutons d'Orient par la Diathermie.** Ann. de Derm. et de Syph. 1923. Nr. 6.

Es gelang dem Verf., bei vier Fällen von Orientbeulen mit Diathermie in 15 bis 20 Tagen eine Heilung zu erzielen. *E. Zurhelle*-Bonn.

Noxon Toomey: **Electrolysis in Dermatology: A Symposium by International Authorities.** The Urolog. and Cut. Rev. 1922. Nr. 11.

Digitized by Google

Bericht über eine Rundfrage, bei der auch deutsche Autoren zu Wort kommen. Die Indikation und Technik wird auf Grund der Erfahrungen von 55 der 80 Befragten erörtert. *E. Zurhelle*-Bonn.

Ch. Mallory Williams: **Electrolysis in the Treatment of Hypertrichosis and Hairy Moles.** The Urolog. and Cut. Rev. 1922. Nr. 11.

Technische Angaben. *E. Zurhelle*-Bonn.

Curtis R. Day: **Fulguration Treatment of Skin Diseases.** The Urolog. and Cut. Rev. 1922. Nr. 11.

Am besten eignet sich die Behandlungsart bei Hypertrophien des epithelialen Gewebes, wobei es noch nicht zu einem Einwachsen in die Subkutis gekommen ist. *E. Zurhelle*-Bonn.

Houloussi Behdjet-Konstantinopel: **Die Behandlung der Orientbeule mit Diathermie.** D. W. Bd. 76. 20.

Sehr gute Erfolge auch in kosmetischer Hinsicht, mit dem Kaltkauter. Allgemeinbehandlung mit Salvarsan hält Verf., da es sich um ein lokales Leiden handelt, für unnötig. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Kissmeyer-Kopenhagen: **L'akné traité par la lumière non concentrée de l'arc de charbon.** Acta dermato-ven. Bd. 3. 3—4. 1922.

23 Fälle mit Licht einer unkonzentrierten Finsen-Rheynlampe behandelt; bis 40—50 Sitzungen pro Fall. In 9 Fällen völlige Heilung, der Rest noch in Behandlung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Gonorrhöe. Urologie.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Friedrich H. Lorentz-Hamburg: **Zur Biologie der Gonokokken und zur Prognose der männlichen Gonorrhöe.** D. W. Bd. 77. 39.

Verf. ging zunächst an die Verbesserung der Gonokokkennährböden. Er hält praktisch den Aszitesagar noch für den besten Nährboden, verlangt aber, daß der Aszites 3 % Eiweiß hat. Enthält er diesen Prozentsatz nicht, so muß eben das Verhältnis von Agar : Aszites (1 : 3) entsprechend geändert werden. Verf. arbeitet außerdem noch mit einem Milchsäurezusatz, zum Nährboden von etwa 0,5 ccm einer 1 %igen Lösung auf 10 ccm Aszitesagar. Was seine Resultate anbetrifft, so hält er das Kulturverfahren für imstande, in einem überragenden Prozentsatz, bei dem die anderen Nachweisverfahren im Stiche lassen, und klinisch oft eine Ausheilung angenommen wurde, die Frage nach der Ausheilung zu verneinen. Sehr wichtig und interessant ist dann weiter die Mitteilung des Verfs., daß er in einer relativ großen Anzahl von Fällen bei chronischen Gonorrhöen einen „Doppelkokkus", der sicher nicht identisch mit dem Gonokokkus ist, auffand: Keine Semmelform, sondern mehr längliches an Pneumokokken erinnerndes Aussehen von gleichmäßigerer Größe wie bei den Gonokokken, wenn auch die Größendifferenzen der einzelnen Doppelkokken auffallend bleiben. *Arthur Alexander*-Berlin.

H. Mierzecki-Lemberg: **Über Blutsenkungsgeschwindigkeit und Bluteosinophilie bei akuter Gonorrhöe.** D. W. Bd. 77. 37.

Eine Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (S.-G.) tritt in einem hohen Prozensatz der Fälle als begleitende Erscheinung der akuten

Digitized by Google

Gonorrhöe auf. Die Sedimentierung ist nicht sehr stark, ihr Mittelwert befindet sich in 80 % der Fälle ziemlich dicht an der Grenze der pathologischen und normalen Sedimentierungsgrenze. Die postgonorrhöischen Urethrititiden zeigen keine Beschleunigung der S.-G., desgleichen die Urethritis non gon. Das häufige Vorkommen gleichzeitiger Eosinophilie (55,8 % der Fälle von Gonorrhöe) spricht wohl dafür, daß beides auf einem tieferen, beide Phänomene bei der Gonorrhöe verursachenden Prozeß beruht.

Arthur Alexander-Berlin.

P. Savnik und *K. Prochazka*-Prag: **Serumreaktion bei der Gonorrhöe.** Acta dermato-vén. 1923. Bd. 4. 2.

Untersuchung von 1537 Fällen mit der Konplementbindungsmethode, wobei Verff. auffallend hohe Prozentsätze positiver Reaktionen erhalten: z. B. bei der männlichen Gonorrhöe: Bei Gon. ant. 27,7 %, bei post. 80 %, bei Proctatitis gon. 85 %, bei Epididymitis 93,5 %, bei Arthritis 100%. Die Verf. nehmen eine spezifische Bindung von Antigen (Gonargin oder Arthigon wurde verwandt) mit einem dazugehörigen Antikörper, vielleicht Toxin mit Antitoxin, an. Sie glauben ferner, daß zum großen Teil die Fälle, die mit Gonargin positiv, mit einem anderen Antigen, z. B. Arthigon negativ reagieren, auch therapeutisch durch das erstere wesentlich leichter zu beeinflussen sind und daß die Reaktion uns insbesondere bei Frauen, bei denen in chronischen Fällen der Gc-Nachweis sich manchmal recht schwierig gestaltet, sehr wertvolle diagnostische Dienste leisten kann.

Arthur Alexander-Berlin.

Alfred Cohn-Berlin: **Außergewöhnliche Degenerationsformen des Gonokokkus.** K. W. 1923. 19.

Bei 2 Stämmen, die Verf. auf Levinthalschem Kochblutagar züchtete, fand er beim Weiterzüchten ganz merkwürdige färberisch und mikroskopisch degenerierte Formen, deren Beschreibung im Original nachzulesen ist.

Arthur Alexander-Berlin.

Pflaumer: **Über Leukozytengehalt des normalen Urins.** Zentr. f. Chir. 1923. Nr. 15.

Die Frage, ob der normale Urin Leukozyten enthält, wird von den Autoren sehr verschieden beantwortet. Diese Unstimmigkeit hat ihre Ursache nach Ansicht des Verf. darin, daß die Begriffe „normaler Urin" und „Urin vom Gesunden" verwechselt werden. Der Harn von praktisch durchaus gesunden Individuen kann Leukozyten enthalten; es handelt sich dann meist um einen harmlosen Katarrh der paraurethralen Drüsen. *Der normale Urin* — auch derjenige der Frau — *enthält keine Leukozyten;* ganz besonders gilt das für den aus dem Nierenbecken durch Katheter entnommenen Harn. — Um Fehler in der Technik zu vermeiden, ist es ratsam, nur dann Zellen als Leukozyten anzusprechen, wenn sie im gefärbten Trockenpräparat sich als solche erwiesen haben.

K. Wohlgemuth-Berlin.

Th. Cohn: **Beiträge zur klinischen Bewertung des Eiterharns.** Z. f. urol. Chir. 1923. Bd. 12. H. 3/4.

Bei der Bewertung des chemischen und mikroskopischen Harnbefundes müssen verschiedene äußere Faktoren mitbewertet werden. Außentempe-

Digitized by Google

ratur, Tageszeit, Körperhaltung und Bewegung, Nahrung, seelischer Zustand. — Bei Frauen nur Katheterurin benutzen! Bei der Untersuchung des durch Harnleiterkatheterismus gewonnenen Urins sind stets eine Reihe von Fehlerquellen zu berücksichtigen, da selbst bei bester Technik kleine Schleimhautverletzungen nicht immer vermeidbar sind. Bei starkem Blaseninnendruck kann während des Ureterenkatheterismus Blasenurin bis ins Nierenbecken hochgedrückt werden; daher soll nach Einführung des Harnleiterkatheters stets die Blasenflüssigkeit abgelassen werden. — Bei mikroskopischer Betrachtung des Eiterharns ist die Dunkelfeldbeleuchtung von großem Nutzen. — Die Diagnose „Pyelitis" darf nur nach vorausgegangener Zystitis gestellt werden. Eine primäre alleinige Pyelitis gibt es nicht. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

Enzo Bizzozero: **Zur Zytologie des entzündlichen Sekrets der Urethra.** Giorn. ital. del. mal. 1923. Nr. 4. S. 1005.

Bizzozeros Ausführungen gipfeln in folgenden Schlußsätzen: 1. Im entzündlichen Sekret der gonorrhöischen und nicht gonorrhöischen Urethritis beobachtet man nicht selten in den Epithelien die Anwesenheit von Eiterkörperchen. Das Vorhandensein derselben kommt zustande durch ein Eindringen der letzteren in vorher bestehende Vakuolen des epithelialen Protoplasmas. 2. Die in das Protoplasma der Epithelzelle einmal eingeschlossenen Eiterkörperchen gehen in der Folge eigenartiger Degenerationen ein. 3. Die Eiterkörperchen erweisen ihre phagozytäre Eigenschaft gegenüber den Zellen der Epithelzellen. Die der Phagozytose anheimgefallenen Kerne gehen eine besondere Degeneration ein, die sich in einer Entfärbung der zentralen Partien äußert, welche nach und nach nach der Peripherie zu fortschreitet. Schließlich bleibt an Stelle des Kernes eine große Vakuole zurück, welche seine Größe und Form wiedergibt. 4. Eine gleiche Degenerationsform mit folgender Vakuolenbildung, befällt auch manchmal einen Teil der Eiterkörperchen, unabhängig von der Anwesenheit der Gonokokken in ihrem Protoplasma. 5. Die im gonorrhöischen Eiter enthaltenen roten Blutkörperchen besitzen die Eigenschaft sich frisch mit sehr schwachen Methylenblaulösungen zu färben. Diese Eigenschaft rührt von der vitalen Aktivität der Eiterkörperchen her, mit denen sie vermischt sind, und ist unabhängig von dem Vorhandensein der Gonokokken. Die Färbung erreicht beständig ihre größte Intensität in den durch Phagozytose aufgenommenen roten Blutkörperchen. Mit Neutralrot hingegen färben sich nur die in den Eiterkörperchen gelegenen Erythrozyten; die anderen zeigen nicht die geringste Modifikation der Färbung.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Josef R. Thim-Wien: **Über einen Fall von Vogelaugenblennorrhöe.** Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1921. Bd. 92. H. 1. S. 115.

Mit seiner (Dermatol. Wochenschr. 1920 beschriebenen) Färbemethode fand Verf. in einem Falle von Blennorrhöe deutliche Nukleolarreizung und Flucht; die vergrößerten und vermehrten Nukleoli färben sich sehr tiefblau, ihr Hof aber rosaviolett, wodurch sie ein Aussehen, ähnlich den Vogelaugen erhalten. *Kyrle* (Wien. klin. Wochenschr. 29, 1918) hat die Nukleolarflucht im jungen Stadium der Psoriasis festgestellt. Finden sich die beschriebenen Formen im Eitersekret, so sind die tiefsten Schichten des Epithels angegriffen. Bedeutende Nukleolarflucht fand Verf. auch im Epithel der Urethra in einem Falle von Urethritis (protozoica?). *M. Lewitt*-Berlin.

Digitized by Google

K. W. Jötten (Hyg. Inst. Univ. Leipzig): **Beziehungen verschiedener Gonokokkenarten zur Schwere der Infektion.** Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1921. Bd. 92. H. 1. S. 9.

Bei 27 untersuchten Gonokokkenstämmen hat Verf. feststellen können, daß kulturell und morphologisch keine durchgreifenden Unterschiede vorhanden waren. Unter den Stämmen wurden 20 gefunden, die vermittels der Agglutination und Komplementbindung in 4 Gruppen eingeteilt werden konnten, die sich mit Hilfe dieser Reaktionen scharf voneinander trennen ließen. Die den beiden ersteren Gruppen angehörenden Stämme waren selbst nach längerer Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden in Reagensglasversuchen mit Normalserum der Phagozytose durch Leukozyten und der Bakterizidie gegenüber erheblich widerstandsfähiger als die den beiden anderen Gruppen angehörenden Stämme. Von den Gonokokken der beiden ersten Gruppen reichten drei Ösen aus, um Mäuse unter typischen Vergiftungserscheinungen zu töten, während dieses bei den anderen erst nach viel längerer Zeit oder überhaupt nur mit viel größeren Dosen möglich war. Es sind deshalb die Gonokokken in giftige und wenig giftige einzuteilen, von denen die ersteren im allgemeinen beim Menschen schwerere, kompliziertere und langdauerndere Krankheitsformen hervorzurufen pflegen als die wenig giftigen. Bei Mäusen ist es gelungen, durch ein- oder mehrmalige Injektionen lebender Gonokokken einen Schutz gegen spätere Einspritzungen tödlicher Dosen hervorzurufen. *M. Lewitt*-Berlin.

Foster M. Johns: **A Method for the Concentration of Cells and Bacteria in Prostatic Secretion.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 7. 17. Febr. 1923.

Mittels einer Pipette entnimmt der Verf. Prostataexprimat, das zentrifugiert wird und dann z. B. Gonokokken leichter finden läßt als im gewöhnlichen Ausstrich. Die an einer schematischen Abbildung klargelegte Technik ist äußerst einfach und leicht zu erlernen.

Edm. Hofmann-Bonn.

P. Engering (Hyg. Inst. Med. Akad. Düsseldorf): **Die Lebensfähigkeit des Gonokokkus in der Außenwelt.** Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1923. Bd. 100. H. 3/4.

Anlaß zu den Untersuchungen bot die Tatsache, daß in dem Kindersolbad X. von 86 dort untergebrachten Mädchen 8 in wenigen Tagen an Gonorrhöe erkrankten. Es wurde die Lebensfähigkeit von Gonokokken im sterilen Düsseldorfer Leitungswasser, in Badewasser und auf Badegegenständen, Schwämmen und Badetüchern geprüft. Technik: siehe Original. Eine Übertragung von Gonorrhöe auf Kinder (Vagina bei Mädchen, Konjunktiva bei Knaben und Mädchen) durch Badetücher ist nur so lange möglich, als diese feucht bzw. der Eiter nicht getrocknet ist. Bei Schwämmen dauert die Gefahr länger, Übertragung selbst nach 24 Stunden dürfte in den Bereich des Möglichen fallen. Der Schwamm ist als der gefährlichste Überträger zu bezeichnen. Im Hallenschwimmbad ist wenigstens theoretisch Infektionsmöglichkeit nicht ausgeschlossen, dasselbe gilt für gleichzeitige Benutzung eines Solbades. *M. Lewitt*-Berlin.

Hans Junker: **Zur Kenntnis der gonorrhöischen Samenblasenerkrankung und ihrer Bedeutung für den Verlauf der Gonorrhöe.** M. Kl. 1923. Nr. 8.

Digitized by Google

Nachprüfung der von *Balog* praktisch demonstrierten *Pickers*chen verbesserten Untersuchungsmethode der gonorrhöischen Miterkrankung der Samenblasen an einem größeren Material von Fällen mit Urethritis posterior an der *Bruhns*schen Abteilung in Charlottenburg. *Bruhns* schickt der *Junkers*chen Arbeit einleitende Worte voraus, die zu *Buschkes* und *Delbancos* pessimistischen Standpunkte (Kongreß Hamburg 1921, Naturf.-Vers. Leipzig 1922) Stellung nehmen und für die Mehrzahl der männlichen Trippererkrankungen vollkommene therapeutische Erfolge als erreichbar annehmen, als vorwiegende Ursache der *nicht* zur Heilung gelangenden Fälle aber diejenigen kennzeichnen, die unvollständig oder von Beginn an nicht unter genügender Beachtung der Adnexe und der Pars posterior behandelt worden sind. *Fritz Callomon*-Dessau.

Mühlpfordt-Allenstein: **Über die Häufigkeit der Cowperitis gonorrhoica.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 17. H. 10.

Verf. fand diese Erkrankung bei 47 Gonorrhöen der Anterior 7 mal. Sie ist also durchaus nicht ganz selten. Findet man bei der Dreigläserprobe den zweiten Urin klar und in der letzten Portion glasig-krümelige Flocken oder Bröckchen, so kann man schon makroskopisch mit ziemlicher Sicherheit eine Cowperitis diagnostizieren. Mikroskopisch bieten die sulzigen Flöckchen ein typisches Bild: Neben mehr oder weniger Leukozyten in Schleim eingebettete, mitunter recht große Haufen von Gonokokken, wenig oder keine Epithelzellen. Therapie: Massage vom Rektum aus und heiße Spülungen mit dem Arzberger. *Pürckhauer*-Dresden.

J. W. van der Valk-Amsterdam: **Über 2 Fälle von Conjunctivo-Keratitis gonorrhoica.** Acta dermato-vén. Bd. 1. S. 254.

Im ersten Falle war die Augenaffektion 2 mal im Anschluß an zwei verschiedene Infektionen entstanden (26 Jahre alter Mann), der zweite Fall, ein 52 Jahre alter Patient hatte bereits früher an Gonorrhöen, jedoch ohne Augenerscheinungen, gelitten. Beide Kranke hatten Urethritis totalis und Arthritis gon. also Gonokokkensepsis. Im Konjunktivalsekret keine Gonokokken. Verf. erörtert die Infektionswege der Konjunktiva resp. des subkonjunktivalen Gewebes, von dem nach *Herfordt* die metastatische Erkrankung ihren Ausgang nimmt.

Arthur Alexander-Berlin.

Gerda Kjellberg-Stockholm: **Examens ubertérieurs de la vulvovaginite blenorrhagique.** Acta dermato-vén. Bd. 2. 3—4.

Sehr eingehende Arbeit, in der die Verf. versucht, zuverlässige Aufschlüsse über das spätere Schicksal der in der Jugend wegen Vulvo vaginitis gonorrhoica im Hospital St. Göran in Stockholm behandelten Kinder zu erhalten. Es gelang ihr in 49 Fällen Nachuntersuchungen, nachdem die betr. Pat. längst in das Pubertätsalter eingetreten waren, anzustellen resp. Nachrichten zu erhalten. Aus den Berichten der Verf., die in Tabellenform aufgeführt sind und deren Einzelheiten sich der Wiedergabe im Referat entziehen, ergibt sich mit Sicherheit, daß in einem rel. hohen Prozentsatz, Dysmenorrhöe, Polypenbildung der Zervix, Verminderung der Konzeptionsfähigkeit oder Sterilität bei den betr. Frauen bestand, und daß diese wohl die Folge der in der Kindheit bestehenden Gonorrhöe waren.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

H. I. Schlaßberg-Stockholm: **Zur Kenntnis der Rezidive der Gonorrhöe bei kleinen Mädchen.** Acta dermato-vén. 1922. Bd. 3. 3—4.

Die Rezidive stammen wohl vielfach aus dem Mitergriffensein der Zervix, deren Gonokokken nach Abheilung der Vagina die letztere wieder reinfizieren. Trotzdem ist Verf. gegen eine lokale Behandlung der Zervix — wegen der Gefahr der Adnexerkrankung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Mario Fraulini: **Peritonitis und Peritonismus gonorrhoicus.** Giorn. ital. del. mal. vén. 1923. H. 3. S. 861.

An der Hand zweier Beispiele erörtert *Fraulini* das seltene Übergehen des gonorrhöischen Prozesses auf das Peritoneum. Man hat zu unterscheiden zwischen einer wahren und eigenen Peritonitis mit direkter Anwesenheit der Gonokokken in der Serosa und einen Peritonismus als Folge eines entzündlichen gonorrhöischen Prozesses in einem anderen Organe, welches vom Peritoneum bekleidet ist, wie im Funikulus, in den Samenbläschen, in den weiblichen Adnexen. Die wahre Peritonitis ist immer eine sehr schwere Erkrankung, verläuft langsam und kann tödlich ausgehen; der Peritonismus hat ein brüskes Einsetzen, anfangs einen schweren Verlauf, hat aber immer einen günstigen Ausgang. Manchmal kann die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machen — so in dem einen Falle des Verf. gegenüber einer akuten Appendizitis. Eine weitere Beobachtung *Fraulinis* betrifft ein 9 jähriges Mädchen mit Vulvovaginitis und Metritis gonorrhoica. Es trat eine Peritonitis auf, welche chirurgisches Eingreifen veranlaßte. Im fibrinösen Exsudat ließen sich Gonokokken weder mikroskopisch nachweisen noch züchten. Ausgang in Heilung. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Johann Almkvist-Stockholm: **Contribution à l'étude de la periproctite gonococcique.** Acta dermato-vén. Bd. 1. S. 245.

Verf. beobachtete bei einer 26 Jahre alten Patientin einen klinisch als Perioproktitis imponierenden Tumor ad anum, der durch Eindringen von Gonokokken in das perirektale Bindegewebe entstanden war. Er glaubt, daß diese Erkrankung vielleicht häufiger vorkommt, als man denkt, und nur deswegen nicht öfter erwähnt wird, weil die betr. Kranken meist nicht den Dermatologen, sondern Ärzte anderer Fächer aufsuchen, denen die gonorrhöische Ätiologie ferner liegt. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Lahm: **Zur pathologischen Anatomie der Ophthalmoblennorrhöe.** Arch. f. Gyn. 1922. 115. H. 3. S. 611.

Zwei Vorgänge sind es, welche an dem Bilde der Conjunctivitis gonorrhoica am meisten interessieren: Die eigentümliche Umwandlung des ursprünglich vorhandenen Zylinderepithels in Plattenepithel und die Überschreitung der Bindegewebsgrenze durch das in dieser Weise veränderte Epithel. In der Umwandlung des Epithels in eine gegen den Gonokokkus widerstandsfähigere Gewebsform haben wir eine ausgesprochene Heilungstendenz zu erblicken. Durch gute Abbildungen, die aus der gynäkologischen Literatur dem Verf. nicht bekannt sind, werden die geschilderten Beobachtungen erläutert. *M. Lewitt*-Berlin.

Adalbert v. Polony-Komarom (Slowakei): **Ein Fall von Myelitis transversa gonorrhoica.** D. W. Bd. 76. 3.

Akute Gonorrhöe mit Epididymitis und Zystokollitis. Nach über 3 monatlichem Bestehen derselben allmählich unter Verschlechterung des

Digitized by Google

Allgemeinbefindens innerhalb von 2 Monaten Entwicklung einer vollständigen Paraplegie beider Beine. Decubitus. Sepsis. Exitus.

Arthur Alexander-Berlin.

Hans Martin-Frankfurt a. M.: **Ein Beitrag zur Lehre von der Rektalgonorrhöe.** D. W. Bd. 76. 23.

Bei einem 18 Jahre alten Mädchen mit infantilem Habitus war die Lokalisation der gonorrhöischen Rektalerkrankung nicht auf nur den ampullären Teil beschränkt, sondern ging bis zu einer Höhe von 18 cm oberhalb der Sphincter ani, also bis zum Übergang des Intestinum rectum ins Colon sigmoideum. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hermann L. Kretschmer: **Keratodermia Blennorrhagica.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 14. 7. April 1923.

Das seltene Krankheitsbild der gonorrhöischen Keratodermien belegt Verf. mit einem Fall, der durch mehrere Abbildungen illustriert wird.

Edm. Hofmann-Bonn.

A. Buschke und *Erich Langer*-Berlin: **Hyperkeratotische Exantheme bei Gonorrhöe und ihre Beziehungen zur Psoriasis.** D. W. Bd. 76. 7.

Mitteilung eines seltenen Falles von hyperkeratotischem Exanthem bei einer 21 Jahre alten an gonorrhöischer Arthritis erkrankten Frau. Das sehr ausgedehnte disseminierte Exanthem zeigt neben dem hyperkeratotischen, zum Teil austernschalenförmigen, z. T. kegelförmigen Herde alle Übergänge zu dieser Form von erythematösen und vesikulösen Efflorescenzen. Besonders befallen sind die Genitalien (cf. Abbildung). Als Ursache dieser Erkrankung, sowohl wie auch der Psoriasis arthropathica, die die Verf. mit in den Kreis ihrer sehr interessanten theoretischen Erwägungen hineinziehen, nehmen sie eine konstitutionelle Anlage der Haut und Gelenke an, so daß man letzten Endes die psoriatische und gonorrhöische exanthematös-arthritische Erkrankung zu den durch eine Keimanlage resp. durch eine später erworbene Disposition bedingten Krankheiten rechnen müßte. Dies allein könnte auch nur die Tatsache erklären, daß unter den vielen Gonorrhöikern und Psoriatikern ja doch nur ein recht kleiner Prozentsatz an diesen schweren Symptomen erkrankt. Dieser konstitutionellen Ursache als Hauptmoment stehen als auslösende Noxe endogene und exogene Reize gegenüber. Und hier muß wohl die infektiöse und infektiös-toxische Ätiologie sicher bei der Gonorrhöe ausschlaggebend und möglicherweise bei der Psoriasis von Bedeutung sein.

Arthur Alexander-Berlin.

B. Kaplan-Riga: **Über ein Hautexanthem bei Gonorrhöe.** A. f. D. Bd. 140. S. 486.

Bei einem Falle von Gonorrhoea posterior wurde ein papulo-squamöses Exanthem, welches die Extremitäten und einen großen Teil des Rumpfes einnahm, beobachtet neben schmerzhaften Infiltraten in den Muskeln der Arme und Beine. Blutkulturen auf Gonokokkennährböden ergaben ein negatives Resultat. *R. Habermann*-Köln.

Martin Friesleben-Berlin: **Vom Penis ausgehende Septikopyämie (penigene Septikopyämie) als Folge unspezifischer geschlechtlicher Infektion.** D. W. Bd. 76. 9.

Digitized by Google

Eitrige Urethritis (keine Gonorrhöe!), von der aus die Infektion in die Tiefe ging, die Schwellkörper eitrig infarzierte, Prostatitis und eitrige Thrombophlebitis herbeiführte und zur allgemeinen Sepsis und zum Exitus führte. Während des Aufenthaltes im Lazarett bestand Priapismus, der wohl die Folge der Füllung der Corpora cavernosa penis sowie des Corpus cavernosum urethrae mit akut entstandenen Thrombusmassen und kleinen Eiterherdchen war. *Arthur Alexander*-Berlin.

Reif: **Chronische Infektion des kleinen Beckens.** M. m. W. 1923. Nr. 13.

Drei Fälle von chronischer Infektion der Prostata und Samenblasen, von denen eine durch Staphylokokken, eine durch Gonokokken und die dritte durch Koli bedingt war. *Wolffenstein*-Charlottenburg.

Fritz Reif-Stuttgart: **Zur Kenntnis chronisch-pyämischer Zustände bei chronischer Bindegewebsentzündung des männlichen Beckens.** D. W. Bd. 77. 36.

Verbreitung auf dem Lymphwege wohl von der Prostata aus und wohl auch auf dem Blutwege (Gelenkgonorrhöe). Oberhalb des l. Lig. Pouparti wird in der Tiefe ein Tumor festgestellt, der wurstförmig von der Symphyse bis fort zur Spina iliaca sup. reichte. Bei rektaler Untersuchung derbe und vergrößerte Prostata, die nach links oben in einen harten druckschmerzhaften Tumor überging. Dieser reichte bis zur seitlichen Beckenwand und hing offenbar mit der von außen fühlbaren Geschwulst zusammen. Langes Krankenlager, z. T. künstliche, z. T. spontane Entleerung der Abszesse. Prognose günstig. *Arthur Alexander*-Berlin.

Cyrus Jacobosky, **The Reciprocal Influences Between the Posterior Urethra and the Nervous System.** The Urol. and Cut. Rev. 1923. Nr. 9.

Verfasser erörtert die mannigfaltigen Beziehungen der nervösen Versorgung der Blase und Genitalsphäre zum Zentralnervensystem, die pathologischen Störungen durch Masturbation, psychische Einflüsse usw. sowie die Beeinflussung durch Medikamente. *E. Zurhelle*-Bonn.

Harry Cohen and *Ralph L. Dourmashkin*, **Chronic Cowperitis.** The Urolog. and Cut. Rev. 1923. Nr. 3.

Die wenig beachtete chronische Cowperitis kann einer rezidivierenden Urethralgonorrhöe zugrunde liegen. Am radikalsten wirkt Exzision der Drüse. *E. Zurhelle*-Bonn.

Charles H. de T. Shivers: **A Possible Mistake in the Diagnosis of Gonococcal-Infektion of the Kidney with Report of a Suspected Case.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 80. Nr. 19. 12. Mai 1923.

An Hand eines Falles eingehende bakteriologische Unterscheidung einer durch den Micrococcus catarrhalis hervorgerufenen Erkrankung von einer wirklichen Gonorrhöe. *Edm. Hofmann*-Bonn.

E. Björling-Malmö: **Ist die primäre, nichtgonorrhöische Urethritis (von Fällen chemischen oder mechanischen Ursprungs abgesehen) eine häufige Erkrankung?** Acta dermato-vén. 1923. Bd. 4. 2.

Sicherlich nicht. Vielmehr glaubt Verf., daß es sich in den allermeisten sogenannten nichtgonorrhöischen Urethritiden um Exazerbationen einer vorher bestehenden chronischen Gonorrhöe handelt, und zwar vielfach auch dann, wenn der Patient das akute Stadium dieser Gonorrhöe übersehen hat. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Ludwig Wälsch-Prag: **Paraurethritis und Follikulitis non gonorrhoica.** D. W. Bd. 77. 41.

Es handelt sich um ein Seitenstück zur gonorrhöischen Follikulitis und Paraurethritis, das vielleicht ebenso wie die sogenannte nichtgonorrhöische Urethritis durch Pseudodiphtheriebazillen hervorgerufen war.
Arthur Alexander-Berlin.

Winckler: **Zur Entstehung der Epididymitis non gonorrhoica.** Zentr. f. Chir. 1923. Nr. 3.

Die nicht gonorrhöische Entzündung des Nebenhodens ist meist die Folge instrumenteller Eingriffe (Katheterisieren, Bougieren). Da im Vas deferens retroperistaltische Bewegungen festgestellt sind, können Bakterien, die in die hintere Harnröhre gelangen, leicht zur Epididymis vordringen und eine Entzündung hervorrufen. Verf. beobachtete einen Strikturkranken, bei dem nach Resektion und Naht der Urethra wieder eine Verengerung aufgetreten war. Da wegen jedesmaliger heftigster Reaktionen nicht mehr bougiert werden konnte, Anlegung einer Dauerfistel am Damm. Darauf trat spontan eine jauchig-gangränezierende rechtsseitige Epididymitis auf; Inzision, Heilung mit kleiner Hoden-Skrotalfistel. Einige Monate später ähnliche, nicht ganz so schwere Entzündung des linken Nebenhodens. Zur Verhütung neuer Infektionen, Unterbindung beider Vasa deferentia. Nach einiger Zeit Fistelbildung an beiden Operationsstellen mit Entleerung von Urin. — Dieses seltene Ereignis, daß Urin durch die Vasa deferentia entleert wird, findet seine Erklärung darin, daß bei dem starken, zu jeder Miktion notwendigen Pressen Urin von der hinteren Harnröhre direkt in die Vasa deferentia hineingepreßt wird. Sicherlich sind auch die Epididymitiden auf diese Weise hervorgerufen; es handelt sich also um eine Urininfiltration der Nebenhoden; dafür spricht auch die gangränezierende Form der Entzündung.
K. Wohlgemuth-Berlin.

Ulrich Saalfeld-Berlin: **Über eine Kombination von nichtgonorrhöischer und gonorrhöischer Urethritis.** D. W. Bd. 79. 27.

Es handelt sich um einen 32 Jahre alten Mann, der eine nichtgonorrhöische Urethritis bekommt. Heilung nach 2 Tagen ohne Behandlung. Nach weiteren 2 Tagen ohne Koitus akute Gonorrhöe mit mildem Verlauf und verhältnismäßig günstiger Dauer. Entweder Kombination von Urethritis non gon. mit Gonorrhöe oder Gonorrhöe mit einer nichtgonorrhöischen Vorphase. Es scheint also, daß auch ein mehrmaliger negativer Gonokokkenbefund bei frischen Infektionen eine Gonorrhöe nicht ausschließt.
Arthur Alexander-Berlin.

Hans Boeminghaus-Halle a. d. S.: **Harnröhrendivertikelstein.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 17. H. 9.

Es handelte sich im vorliegenden Fall um ein echtes Harnröhrendivertikel und aller Wahrscheinlichkeit nach auch um eine primäre Steinbildung in dem vorgebildeten Sacke.
Pürckhauer-Dresden.

F. W. Ölze-Leipzig: **Ein Fall von Präputialsteinen bei einem Erwachsenen.** D. W. Bd. 76. 1.

Hochgradige Phimose, im Vorhautsack Steine von 4,7 g Gewicht. Zirkumzision, leichte Entfernung der ziemlich harten Steine. Zystitis, die post operationem rasch abheilt.
Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

C. B. Hörnicke: **Die Induratio penis plastica.** M. m. W. 1923. Nr. 1.

Wiedergabe von 2 Fällen mit eingehender Würdigung der einschlägigen Literatur. *Wolffenstein*-Charlottenburg.

Teleky-Wien: **Traumatische Striktur der weiblichen Urethra.** Ztschr. f. urol. Chir. 1922. Bd. 9. H. 4/5.

Strikturen der weiblichen Harnröhre sind im Gegensatz zu denen der männlichen sehr selten. Relativ am häufigsten kommen sie nach Geburtstraumen vor. Die Verengerungen infolge von Katheterverletzungen sind äußerst selten. Verf. beobachtete folgenden Fall: Eine 28 jährige Frau wurde wegen einer Zystitis täglich mit Blasenspülungen behandelt. Eines Tages bemerkte sie beim Einführen des Glaskatheters von ungeübter Hand heftige Schmerzen in der Harnröhre; der nächste Urin war blutig. Nach einigen Tagen wurde die Patientin beschwerdefrei entlassen. Nach 3 Wochen erneute Beschwerden und Schwierigkeit beim Urinieren. Verf. fand eine nur durch einen ganz dünnen Kinderkatheter zu überwindende Striktur der Harnröhre nahe dem Orificium internum. Durch allmähliche Dilatation mit Hegarstiften wurde die Kranke geheilt. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

Lichtenstern-Wien: **Anatomische und klinische Untersuchungen über das Verhalten der Ductus ejaculatorii nach der suprapubischen Prostatektomie.** Ztschr. f. urol. Chir. 1922. Bd. 12. H. 1/2.

Nach der suprapubischen Prostatektomie bleibt die potentia coeundi fast immer erhalten, die potentia generandi nur selten; diese letztere Tatsache schadet im allgemeinen nichts, da es sich meist um alte Individuen handelt. Einige Autoren behaupten, daß die Verletzung der Ductus ejaculatorii bei der Prostatektomie nur auf eine unrichtige Technik zurückzuführen sei. Verf. hält diese Ansicht für irrig. Die Harnröhre muß an einer Stelle quer durchtrennt werden; um die Ductus ejaculatorii zu schonen, dürfte man dabei nicht bis über die Gegend des Colliculus hinausgehen. Da diese Stelle aber noch oft von der Geschwulst mitergriffen ist, wird diese Forderung oft unerfüllbar sein. — Nachuntersuchungen an 40 Prostatektomierten ergaben, daß bei 34 nur ein ganz geringfügiges Ejakulat vorhanden war; 10 Fälle davon zeigten nur Prostatasekret ohne Samenzellen; in 6 Fällen fand sich normales, Samenfäden enthaltendes Ejakulat. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

G. Praetorius-Hannover: **Zur Pathologie der Pars prostatica und der Prostata.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 17. H. 3 u. 4.

Verf. bespricht einmal die — nichttuberkulösen — Strikturen der Pars prostatica, sodann die Prostataatrophie (Sklerose der Prostata) und die Prostatahypertrophie in ausführlicher Weise und berichtet über seine Beobachtungen und Anschauungen, besonders in bezug auf das Zustandekommen dieser Krankheitszustände (Einmauerungsmechanismus).

Pürckhauer-Dresden.

George F. Farman: **Prostatic Massage: A Practical and Theoretical Discussion.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 79. Nr. 16. 14. Oktober 1922.

Vortrag, der alle Indikationen der Prostastamassage darstellt und die theoretischen Erwägungen schildert, auf Grund deren die Massage vorgenommen werden soll. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Digitized by Google

W. P. Dannreuther, **Complete Double Urethra in a Female.** Journ. Am. Med. Ass. Vol. 81. Nr. 12. Sept. 1923.

Bei einer 50 jährigen Frau fand sich unterhalb des Orificium extern. urethrae ein Wulst mit einer zweiten Öffnung. Bei der Sondierung wurde ein Gang gefunden, der, wie zystoskopisch nachgewiesen werden konnte, in der Nähe der r. Uretermündung endete. *E. Zurhelle*-Bonn.

S. Freylich-München: **Die Verengerungen des Orificium externum der männlichen Harnröhre.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 17. H. 4.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß weniger der Sitz am Orificium externum als vielmehr der Umstand, daß der Großteil der Meatusstenosen kongenital ist, ihnen ihre pathologische Bedeutung gibt. Diese besteht, abgesehen von den lokalen und allgemeinen Folgen der Verengerung darin, daß letztere in angeborenen Fällen häufig ein Symptom für gleichzeitige schwere Entwicklungsfehler des Urogenitalapparates und des Zentralnervensystems ist. Immerhin bleiben nach dem bis heute vorliegenden Material manche Zusammenhänge noch unklar und unsicher.

Pürckhauer-Dresden.

O. Ercoli: **Über die Ätiologie der Induratio penis plastica.** Giorn. ital. del. mal. ven. 1923. H. 2. S. 710.

Nach *Ercoli* ist die Induratio penis plastica nicht eine eigentliche Erkrankung, vielmehr ein phylogenetischer Rückschlag. Bei den niederen Säugetieren findet sich normalerweise ein bindegewebiger Strang im Septum, welcher die beiden Corpora cavernosa trennt; diese bindegewebige Verdickung kann verknorpeln und verknöchern, so daß bei einigen niederen Säugetieren ein wahrer Penisknochen sich ausbildet. In ähnlicher Weise können auch die Knoten bei der Induratio penis plastica eine teilweise Verknöcherung erfahren. In jedem Falle scheint die Induratio penis plastica eine ontogenetische Bedeutung zu besitzen und den Rückfall zu einem Zustand, wie er normal bei den niederen Säugetieren vorkommt, zu bedeuten. Allgemeinerkrankungen, die Arteriosklerose und Syphilis spielen offenbar bloß eine prädisponierende Rolle, Traumen nur ein gelegentlich bestimmendes Element. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

H. Gessler-Heidelberg: **Über renale Hämaturie.** K. W. 1923. 17.

Zusammenfassende Darstellung der in Betracht kommenden Möglichkeiten. Therapeutisch sah Verf. noch am ehesten Nutzen von Injektion von 5 ccm 10 %iger Kochsalzlösung. Gelatine und Kalzium halfen nichts.

Arthur Alexander-Berlin.

Jogoro Adachi-Kyoto: **Über einen embryonalen Nierentumor beim Kaninchen.** Acta dermatologica (japanisch). 1923.

Gelbliche daumenkopfgroße Geschwulst am oberen Pol. der r. Niere. Adenosarkom. Ähnlichkeit mit den beim Menschen vorkommenden als embryonale Drüsengeschwülste bezeichneten Geschwülsten, von denen bisher 4 Fälle beschrieben sind. *Arthur Alexander*-Berlin.

Y. Satani: **On the recent Development of the Functional Test in the Kidney Surgery.** Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. Vol. 22. Nr. 11. Nov. 1922.

Die Funktionsproben der Niere genügen oft nicht zur Diagnose, weil die Nierensekretion auch von außerhalb der Niere liegenden Bedingungen

Digitized by Google

abhängen kann. Darum müssen die Funktionsprüfungen mit anderen Untersuchungen kombiniert werden.

Die Phloridzinprobe, Kryoskopie, Chromozystoskopie nach Indigokarmininjektion, Harnstoffbestimmung im Blut und Urin usw. werden geschildert. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Starlinger-Wien: **Beitrag zur Technik der Zystographie mit Halogensalzen.** Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35. H. 4.

Als beste Kontrastmittel bei der Zystoradiographie haben sich die 5—10 % ige Jodkalium- und die 20—25 % ige Bromnatriumlösung bewährt. Die Füllung der Blase mit diesen Lösungen ruft aber oft — besonders bei Tumoren — starke, ziemlich langandauernde Schmerzen hervor. Verf. empfiehlt dazu den Zusatz des anästhesierend wirkenden Antipyrins in 50 % iger Lösung. Bei sehr heftigen Beschwerden füge man der Kontrastflüssigkeit 3—5 % ige Anästhesinlösung zu. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

Hintze-Berlin: **Enuresis nocturna, spina bifida occulta und epidurale Injektion.** Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922. Bd. 35. H. 4.

Beobachtungen an 175 Kindern im Alter von 2—19 Jahren. Verf. teilt die Bettnässer ein in „Persistierende", d. s. Bettnässer von Jugend an, und „primär Rückfällige", d. s. bereits einmal rein gewordene Kinder mit erworbenem Bettnässen; das erste Schuljahr ist bei letzteren oft der kritische Zeitabschnitt. Der Zahl nach überwiegt die erste Kategorie ein wenig (51,5 : 48,5 %). Familiäres Auftreten des Leidens ist nicht selten. 70 % sind als schwere Fälle zu bezeichnen, die mindestens jede Nacht einmal bettnässen. Periodisches Auftreten, abhängig von kalter und nasser Witterung, wird oft beobachtet. Enuresis diurna war in 15 % der Fälle vorhanden; Enkoprosis nur 3 mal. Die Miktionshäufigkeit ist im allgemeinen stark vermehrt, bis zu 30 mal täglich; die Miktion findet meist ganz plötzlich, überstürzt statt: „Mictio praecox." Auffallend ist, daß 114 Kinder als besonders starke Esser bezeichnet wurden. In zwei Drittel aller Fälle war eine abnorme Schlaftiefe zu konstatieren. 10 Kinder waren Onanisten.

Im Jahre 1909 hat *Fuchs* den Begriff der *Myelodysplasie* eingeführt für folgenden Symptomenkomplex: Störungen oder Hypoplasien am unteren Rückenmarksende, vereint mit neuroparalytischen Störungen im entsprechenden Versorgungsgebiet; zu diesem Komplex sollen auch die Spina bifida occulta und die Syndaktylie gehören. Verf. fand nun zwar auch bei seinen Enuretikern in 67 % der Fälle eine Spina bif. occ.; Kontrolluntersuchungen bei gesunden Kindern ergaben aber den gleichen Befund bei der gleichen Prozentzahl, und zwar je jünger die Kinder waren, um so häufiger; *die sogenannte Spina bifida occulta ist demnach bei Kindern ein normaler Befund. Hintze* schlägt daher vor, in Analogie mit der Schädelfontanelle von einer *Fontanella lumbosacralis* zu sprechen. Die Syndaktylie ist ebenfalls gleich häufig bei Enuretikern wie bei Nichtenuretikern zu finden. — Eine anatomische Veränderung der Blase liegt der Enuresis nicht zugrunde. Phimose und Oxyuren sind von begünstigendem, Onanie von sehr erschwerendem Einfluß auf das Leiden. Die Enuresis ist als eine psychische Konstitutionsanomalie (psychischer Infantilismus) aufzufassen.

Die Zahl der bisher vorgeschlagenen Behandlungsmethoden ist groß: Nächtliches Wecken, Ätzungen der Harnröhre, Massage, Faradisation,

Digitized by Google

Atropin, Belladonna, Strychnin, Hypnose u. a. m. Besondere erzieherische Strenge (Prügelstrafe) ist nie von Erfolg begleitet. Die beste Therapie ist heute die von *Cathelin* (1901) zuerst angegebene *epidurale Injektion*. Verf. fordert 1. eine vorbereitende Behandlung, d. h. Bekämpfung eventuell vorhandener Oxyuren, Phimose, Onanie; 2. eine unterstützende Behandlung: Flüssigkeitsbeschränkung, Diät, Wärme; 3. die unmittelbare Behandlung: Neben erzieherischen Maßnahmen vor allen die epidurale Injektion. Verf. hat 105 Fälle so behandelt; von den lange genug beobachteten Kindern heilte er ⅓, ⅓ wurde gebessert, ⅓ blieb unbeeinflußt. Ein Todesfall an eitriger Meningitis nach epiduraler Injektion ist vorgekommen, sonst keine schädlichen Folgen. *K. Wohlgemuth*-Berlin.

R. Picker: **A Case of Staphylococcus Excretion Through the Urinary Organs Cured by Tonsillectomy.** The Urolog. and Cut. Rev. 1923. Nr. 2.

Bei einem 30 jährigen Pat. fanden sich im Urinsediment Eiterkörperchen, Epithelien und hyaline Zylinder, die mit Diplokokken besetzt waren. Nach Tonsillektomie erfolgte ohne weitere urologische Behandlung Rückgang der Erscheinungen, Kulturen des Urinsedimentes blieben steril. *E. Zurhelle*-Bonn.

V. Cox Pedersen: **A Case of Unusual Stone in the Bladder of a Youth.** The Urologie and Cut. Rev. 1922. Nr. 12.

Bericht über einen großen Blasenkalkstein bei einem 11 jährigen Knaben, der seit dem 3. Lebensjahre an Schmerzen bei der Miktion litt. *E. Zurhelle*-Bonn.

Neugebauer: **Prostatahypertrophie und Atrophie.** M. Kl. 1923. Nr. 46.

Bei Vornahme einer Prostatectomia mediana wird eine linksseitige Prostatahypertrophie von Hühnereigröße und eine rechtsseitige Atrophie gefunden, die durch langdauernden Druck eines mit Phosphatsteinen völlig ausgefüllten Blasendivertikels von Hühnereigröße hervorgerufen wurde. *G. Jähnke*-Charlottenburg.

J. Bettoni-Berlin: **Über einen eigenartigen Fall von Sarkom der Prostata.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 17. H. 2.

Der Fall hat darin seine Besonderheit, daß das Prostatasarkom — der Primärherd — außerordentlich klein war und ebenso wie die Krebse reichlich und große Metastasen im Knochenmark, Milz, Nebennieren, Nieren verursachte. — Kasuistik aller bisher publizierten primären Prostatasarkome. *Pürckhauer*-Dresden.

Gruber und *Maier:* **Trauma und Sarkom der Prostata.** Ztschr. f. urol. Chir. Bd. 13. 3—4.

Ein Bauer versuchte von hinten auf einen fahrenden Wagen zu steigen und fiel dabei rittlings herunter. Die nicht erheblichen Beschwerden ließen bald nach. 4 Monate nach dem Unfall traten Beschwerden beim Urinlassen auf, weitere 2 Monate später Operation: Es fand sich eine große Zerfallshöhle zwischen Prostata und Blase. Exitus infolge Erysipel (9 Monate nach dem Unfall). — Der Zusammenhang zwischen Trauma und Sarkom (und dem infolge dieses Tumors eingetretenen Tode) wird in diesem Falle abgelehnt, da gar keine schweren primären Schädigungen vorhanden waren, da die ersten Symptome einer ernsten Erkrankung erst nach Mo-

Digitized by Google

naten auftraten, da der Mann noch viele Wochen nach dem Unfall gearbeitet und diesen erst viel später angemeldet hat.

K. Wohlgemuth-Berlin.

Personalien und Tagesnachrichten.

Die Kiewer Gesellschaft für Haut- und Geschlechtskrankheiten hat in ihrer Sitzung vom 2. November Professor *Erich Hoffmann* in Anbetracht seiner wissenschaftlichen Leistungen zum Ehrenmitglied ernannt.

In *Lyon*, an der Stätte seiner früheren Wirksamkeit, fand am 12. November eine Feier anläßlich des *100. Geburtstages* von *Martin Pierre Joseph Rollet* statt, der neben *Ricord*, *Fournier* u. a. sich hervorragende Verdienste um die Erforschung der *Dualität des Schankers*, ferner um die Frage des Chancre mixte, des Chancre céphalique und der Kontagiosität der Sekundärerscheinungen sowie Probleme der Lues congenita erworben hat. In einem großen Artikel des Novemberheftes der „Annales de Dermatologie“ ist seine Persönlichkeit, sein Leben und seine Bedeutung für die Dermatologie von *G. Thibierge* ausführlich gewürdigt und ein Verzeichnis von 35 Arbeiten *J. Rollets* sowie zahlreiche Arbeiten seiner Schüler gegeben. Der Umstand, daß *Rollet* in *Lyon* ein stilles Gelehrtenleben geführt hat, hat es wohl mit sich gebracht, daß die Bedeutung dieses im Jahre 1899 verstorbenen Gelehrten gegenüber der seiner Pariser Kollegen etwas zurückgetreten ist.

In Nr. 51 der „Münch. med. Woch.“ findet sich ein interessanter Artikel von *Mulzer*, *Plaut* und *Neubürger*, der das Hineinspielen des *Encephalitisvirus* in die Syphilisexperimente und die *strittige Frage des „Virus nervosum“* behandelt. Ein solches *neurotropes Syphilisvirus* wollte ja schon *Levaditi* einmal im Tierversuch von dem *dermotropen Virus* getrennt haben. *Jahnel* u. a. erhoben aber den berechtigten Einwand, daß es sich wohl um eine Täuschung durch die originäre Kaninchenspirochätose gehandelt hat. Auch die ersten Versuche von *Mulzer*, *Plaut* und *Neubürger* schienen einen Beweis für ein neurotropes syphilitisches Virus zu erbringen. Schon damals aber hatte *ich Mulzer* brieflich angefragt, ob nicht das Encephalitis- bzw. Herpesvirus hierbei eine Rolle spiele. Durch die neue Arbeit scheint diese Vermutung eine experimentelle Stütze erhalten zu haben. *E. H.*

Digitized by Google

Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.
Bz. = Buchanzeigen. P. = Personalien.

A.

Achoride. 59.
Achorion gypseum bei Favus. 58.
Achorion Quinckeanum. 58.
Addisonsche Krankheit, Pigmentbildung bei. 125.
Adenoma sebaceum. 120, 211.
Akrodermitis chronica. 121.
Akromegalie. 110.
Albert. 102, 356, 357.
Albuminurie bei Skabies. 217.
Alopezie, tertiär-syphilitische. 117.
— und Neurodermitis. 58.
— A. areata. 107, 124.
Amyloidose der Haut. **48**, **76**.
Anaphylaktische Reaktion. 231.
Andriol. 361.
Angiokeratom. 205.
Angiome, Radiumbehandlung der. 313.
Aplasia moniliformis. 124.
Apoplexie, seröse. 116.
Argyrose. 221.
Arsen, Einfluß des auf die anaphylaktische Reaktion. 231.
Arsenobenzolderivate, Bedeutung des Zuckers für die Gift- und Heilwirkung der. **46**.
Arsenobenzol-Dermatitis auf Haut und Schleimhaut. 213.
Arsen-Polyneuritis. 117.
Aspergillus bei Kopfausschlag nach Leptus-Bissen. 58.
Audouinsche Mikrosporie. 63.
Aufklärungstätigkeit. 54.
Azetylamidophenylarsinsäure. 355.
Azoospermie bei Syphilis congenita. 115.

B.

Becken, Infektion des. 381.
Beratungsstellen. 53.
Bismutin. 216.
Blastomykose. 213.
Blutkörperchen, rote, Einfluß der Röntgenbestrahlung auf die Senkungsgeschwindigkeit der. 311.
Bullosis mechanica. 223.
Blutsenkungsgeschwindigkeit bei akuter Gonorrhoe. 374.
Blutserumlipase bei Hauttuberkulose. **342**.

C.

Chaulmoograöl. 236. 242.
Chrysarobin. 233.
Conjunctivo-Keratitis gonorrhoica. 378.
Cowperitis gonorrhoica. 378, 381.
Cuprex. 235.
Cutis marmorata pigmentosa. 220.

D.

Dariersche Krankheit. 119, 198, 369.
Dermatitis herpetiformis Duhring. 223.
Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica. 55.
Dermite lymphadénique bei einer Katze. **114**.
Diachylon-Salbe. 231.
Drüsennaevi. 360.
Ductus ejaculatorii, Verhalten der nach suprapubischer Prostatektomie. 383.
Dyshidrosis sicca lamellosa. 64.
Dyskeratosen, angeborene. **6**.
Dysmenorrhoische Hautkrankheit. 55.
Dystrophia unguium. 121.

E.

Eigenblutbehandlung. 235, 239.
Eigeneiterbehandlung des Ulcus molle. **235**.
Eiterharn. 375.
Eiweißüberempfindlichkeit und Hautreaktion. 57.
Ekthyma syhiliticum, experimentell hervorgerufenes bei tertiärer Syphilis. 216.
Ekzem. 56, 57, 60.
— plötzlicher Tod bei. 117.
— Steinkohlenteer bei. **244**.
— Schilddrüsenbestrahlung bei 306.
Elektrolysis. 373, 374.
Endokrine Drüsen, Beziehungen der zur Haut. 111, 202, 206.
— Bedeutung der für die Ätiologie der Impetigo herpetiformis. 223.
Enuresis nocturna. 385.
Enzephalitis und Herpes. 226.

Digitized by Google

Eosinsensibilisierung zur Verstärkung von therapeutischen Strahleneffekten. 309.
Epidermitis chronica des Daumens mit trophischen Störungen. 118.
Epidermolysis bullosa. 51, 222, 223.
Epidermomykosen der Hände und Füße. 59.
Epididymitis non gonorrhoica. 382.
Epilepsie, syphilitische. 118.
Epithelan. 232.
Erosio interdigitalis blastomycetica. 64.
— Hefepilze bei. 122.
Erysipel, Oedema stabile des Gesichts nach. 51, 52.
Erythem, lineäres. 115.
Erythema chronicum migrans. 224.
Erythema exsudativum multiforme. 212.
Erythema induratum Bazin. 49, 213.
Erythema septicotoxicum. 228.
Erythrasma, Resorzin-Perkutol bei. **104.**
Erythrodermie bei Psoriasis. 51.
Erythrodermia desquamativa Leiner. 55.
Exantheme, hyperkeratotische bei Gonorrhoe. 109, 380.
Exsudative Diathese. 362.

F.

Favide. 59.
Favus. 58, 59.
Finsenlicht. 317.
Flavizid. 231.
Flockungsreaktion. 121.
Follicultis non gonorrhoica. 382.
Furunkulose, Behandlung der. 238, 239.

G.

Gangrän, periarterielle Sympathektomie bei der arteriosklerotischen. 240.
Gefäßgeschwülste, Radiumbehandlung der. 313.
Gelenkerkrankungen infolge von Syphilis congenita. 114, 115.
— pustulös-hyperkeratotische Dermatose bei chronischer. 108.
Gesichtscreme, Hautverfärbung infolge Quecksilbergehaltes der. 125.
Geschlechtskrankheiten. 318 (Bz.).
— Bekämpfung der. 249 (Bz.).
— Rechtsbeziehungen der. 41.
Glossitis, ulzeröse Rand-Gl. 367.
Gonorrhoe. 374 ff.
— gon. Hyperkeratosen. 109, 380.
— Strukturen am Rektum und Anus bei. 115.
— Heilfieberbehandlung der weiblichen mit Milchinjektionen. **352.**
— Behandlung der weiblichen mit Kollumkapseln nach Pust. **27.**

H.

Haare und innere Sekretion. 205.
Haarkrankheiten, Röntgenbehandlung der. 245.
Hämaturie, renale. 384.
Hämoklastische Krise. 230.
Harn, Leukozytengehalt des. 375.
Harnröhre, doppelte, bei einer Frau. 384.
— traumatische Striktur der weiblichen. 383.
— Zytologie des entzündlichen Sekrets der. 376.
Harnröhrendivertikelsteine 382.
Haut, Immunität der. 120.
Hautkrankheiten. 318 (Bz.).
— in Berlockform. 295.
Hautwunden, Heilung der. 362.
Heilfieber-Behandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Milchinjektionen. **352.**
Herpes iris. 224.
Herpes zoster. 225, 226.
— Impfung mit. 363.
— im Verlauf antisyphilitischer Behandlung. 117.
— Paraffinbehandlung des. 241.
Histoplast. 238.
Hoden, Gummibildung am. 214.
Höhensonne, künstliche. 310, 315, 372, 373.
Hydroa vacciniforme. 222.
Hydrocele syphilitica. 120.
Hyperkeratosen, gonorrhoische. 109.
— bei Syphilis und Gonorrhoe. 109, 115, 380.
Hypertrichosis lanuginensis. 125.

I.

Ichthyosis, Behandlung der. 242.
Ikterus, syphilitischer. 114.
— toxischer nach Novarsenobenzol. 114.
Impetigo contagiosa, Behandlung der. 360.
Impetigo herpetiformis und endokrine Drüsen. 224
Induratio penis plastica. 383, 384.
Intrakutantherapie, unspezifische. **348.**

Digitized by Google

J.

Jod, Resorption des per os und durch die Haut. 232.

K.

Kalziumverschiebung, Veränderungen der Haut bei. 363.
Kampferöl-Sarkoide. 214.
Kaninchensyphilis. 46.
Kankroid des Penis. 51.
Katamin. 238.
Keloide, multiple Spontan-K. 368.
Keratodermia blennorrhoica. 380.
Keratoma palmare et plantare hereditarium. 50.
Kiefersperre bei Stomatitis ulcerosa. 107.
Kiemengangzysten. 368.
Knochenerkrankung, multiple bei Sporotrichose. 115.
Kollumkapseln nach Pust bei weiblicher Gon. **27.**
Kraurosis vulvae. 58.
Krebs, Atlas des. 252 (Bz.)
— und Lupus erythematodes. **38, 97.**
— Strahlenbehandlung des. 305, 309, 311, 312.
Krysolgan, Todesfall nach. 303.

L.

Läusebekämpfung. 235.
Leberfunktionsproben bei Syphilis. **169.**
Lebersyphilis, rezidivierende nach Behandlung mit grauem Öl. 114.
Lepra. 218, 236, 242.
Leukoderma. 220, 221.
Leukonychia trichophytica. 124.
Lichen chronicus Vidal. 206.
Lichen corneus. 120.
Lichen ruber acuminatus. 52.
Lichen ruber planus. 120, 202, 215, 222.
— mit bemerkenswerter Schleimhautbeteiligung. **282.**
Lichen scrofulosorum. 114.
Lichenifikation. 57.
Lichtbehandlung. 315 ff., 371.
Liebe, körperliche und seelische. 250 (Bz.).
Lineäre Dermatose. 199.
Lipase des Blutserums bei Hauttuberkulose. **242.**
Lippenkrebs. Elektrokoagulation bei. 373.
Livedo racemosa. 220.
Lupus. 49.
— Behandlung des. 239.
— Neosalvarsanbehandlung des. **253.**
— Behandlung des mit Methylalkoholextrakt. 114.
— Lichtbehandlung des 372, 373.
Lupus, Radiumbehandlung des. 314.
— Exzision und Transplantation bei. 115.
Lupus erythematodes 49, 50.
— in Verbindung mit Krebs. **38, 97.**
— und Syphilis. 116.
Lupus miliaris disseminatus Fox. 48.
Lupus pernio. 50.
Lupuskarzinom. 52.

M.

Malariabehandlung der Syphilis. 364, 365.
Mastdarmstrikturen infolge von Gonorrhoe. 115.
Melanodermitis lichenoides. 120.
Melanose des Gesichts. 51.
— Teermelanose. 125.
Mesothoriumbehandlung. 252 (Bz)
Methylalkoholextrakt zur Behandlung des Lupus. 114
Mikroskopische Ausrüstung. 248 (Bz.).
Mikrosporie. 48, 62, 63.
Mikrosporin. 62.
Milchinjektionen bei Gonorrhoe der Frauen. **352.**
Mitigan. 238.
Mongolenfleck. 221.
Mundkrankheiten. 251 (Bz.).
Myelitis transversa gonorrhoica. 379.
Mykosis fungoides. 106.

N.

Naevi, Genese der. **65.**
— Drüsen-N. 360.
Naevus angiokeratomatosus. 205.
Naevus depigmentosus, systematisierter. **65.**
Nagelerkrankungen. 123, 124.
Narben, atypische brückenartige nach ulzerösem Syphilid. 212.
Neosalvarsan bei Lupus. **253.**
Netzhaut, markhaltige Nervenfasern der. **143.**
Neurodermitis und Alopezie. 58.
Nierenfunktionsprüfung. 384.
Nierentumor, embryonaler beim Kaninchen. 384.
Novarsenobenzol, toxischer Ikterus nach. 114.
— Todesfall nach einer Injektion von. 117.

O.

Ödem, Behandlung des angioneurotischen. 241.
— stabiles des Gesichts nach Erysipel. 51, 52.

Digitized by Google

Ölzysten an Brust- und Rückenhaut. 369.
Onychauxis. 235.
Onychogryphose. 123, 360.
Onycholysis trichophytica. 123.
Ophthalmoblennorrhoe. 379.
Orientbeule. 242.
— Diathermie bei. 373, 374.
Orificium externum urethrae, Verengerung des. 384.

P.

Panaritium. 318 (Bz.).
Paraffinbehandlung des Herpes zoster. 241.
Parakeratosis variegata. 51.
Paraoxymetaazetylamidophenylarsensäure 355.
Parapsoriasis. 114, 118.
Paraurethritis non gonorrhoica. 382.
Parendomyces-Erkrankung. 62.
Pars prostatica, Pathologie der. 383.
Pasten 233.
Pellagra. 228
Pemphigus. 221, 223.
— Chemie der P.-Haut. 362.
— Behandlung des, 244.
Pemphigus bullosus, Behandlung des. 239.
Pemphigus foliaceus und die Todesursache bei Pemphigus. **186.**
Periproctitis gonorrhoica. 379.
Peritonitis und Peritonismus gonorrhoicus. 379.
Perückenbock. 110.
Pferdeblutserum. 231.
Pigment, Entstehung des. **321.**
Pigmentbildung bei Addisonscher Krankheit. 125.
Pigmentfrage. 125, 202, 221.
Pigmentierung, zosteriforme nach Schußverletzung. **275.**
Pilzerkrankungen, Behandlung der. 242, 243.
Pityriasis rosea Gilbert. 217.
Pityriasis rubra pilaris. 52, 215.
Pityriasis versicolor des Gesichts. 62.
Plastin. 363.
Plaut-Vincentsche Flora bei einer ulzerösen interdigitalen Kondylomatose. 122.
Poliosis der Lider. 125.
Polycythaemia rubra. 51.
Polyneuritis nach Arseninjektionen. 117.
Pomphylose. 226.
Präkanzeröse Dermatose Bowen **266.**
— der Unterlippe. 51.
Praeputialsteine. 382.
Prostata, Pathologie der. 383, 386.
Prostatahypertrophie. 386.
— Radiumbehandlung der. 314.
Prostatamassage. 383.
Prostatasekret, Gewinnung von Zellen und Bakterien des. 377.
Pruritus ani, Behandlung des. 241, 246.
Pruritus senilis, Paraffinbehandlung des. 241.
Pruritus vulvae, Behandlung des. 243.
Pseudopelade. 213.
Psoriasis. 120, 236, 237, 238.
— Erythrodermie bei. 51.
— nach Salvarsandermatitis. **127.**
— und hyperkeratotisches Ekzem. 380.
— und Vitiligo. **197**, 212.
— Höhensonnenwirkung nach Röntgenbestrahlung bei. 373.
Puder. 232
Purpura annularis telangiectatica. 229.
Purpura haemorrhagica. 229, 230.
Pyodermia vegetans. 369.
Pyodermie, Vakzinebehandlung bei. 240.
Pyozyaneusinfektion, Bekämpfung der. 240.

Q.

Quecksilberbehandlung, Wirkung der auf den Organismus bei schlechter Ernährung und mangelndem Heizmaterial. 212.

R.

Radiumbehandlung. 252 (Bz.), 313, 314.
Raynaudsche Krankheit. 49, 110.
Recklinghausensche Krankheit. **143.**
Rektalgonorrhoe. 380.
Resorzin-Perkutol bei Erythrasma. **104.**
Röntgenbehandlung. 245, 246, 247, 307 ff.
Röntgenkater. 307.
Röntgenschädigung der Haut mit Hyperkeratose. 50.
Rosacea nasi. 230

S.

Salol bei Pocken. 244.
Saluen. 356.
Salvarsanschäden, Bedeutung der Leberfunktionsprüfung für die Verhütung von **169.**
Salvarsandermatitis, Psoriasis nach. **127.**
Salvarsanexantheme, lichenruber-artige. **127.**
Samenblasenerkrankung, gonorrhoische. 377.

Digitized by Google

Sarkoid Boeck. 41, 211.
Sarkoid Darier. 216. 217.
Sarkom, hämorrhagisches mit Blasen. 222.
Sarnol. 238.
Sarsaparilla. 362.
Schilddrüsenbestrahlung bei Ekzem. 306.
Schweißtreibende Mittel. 232.
Septikopyamie, vom Penis ausgehende. 380.
Septikotoxikodermie. 228.
Serumreaktion bei Gonorrhoe. 375.
Sklabies, Albuminurie bei. 217.
— Behandlung der. 235, 238.
Skerodermie. 52, 116, 198.
— Ionisation mittels Jodkalilösung bei. 373.
— periarterielle Sympathektomie bei. 239.
Soormykose der Haut. 63, 64.
Spina bifida occulta. 385.
Spirochaeta pallida. 360.
Spirozid. **101**, 355.
Spontankeloide, multiple. 368.
Sporotrichose, multiple Knochenerkrankung bei. 115.
Steinkohlenteer gegen Ekzem. 244.
Stoffwechsel und Haut. 362.
Stomatitis, Wismut-St. **1**.
— St. ulcerosa mit Kiefersperre. 107.
Stovarsol. **101**, 355, 357, 358.
Strahlenbehandlung. 305 ff., 372.
Streichholzschachteldermatitis. 111.
Streptococcus Ducrey. 218.
Superinfektion. 218.
Sykosis staphylogenes, Heilung der auf iontophoretischem Wege. 373.
Sykosis trichophytica, Behandlung der. 242.
Sympathektomie, periarterielle. 239, 240.
Syphilid, tuberöses. 51.
Syphilimetrie. 115.
Syphilis. 121.
— experimentelle Syph.-Forschung. 360.
— S. orbicularis faciei 120.
— maligne tertiär-ulceröse der Vulva. 200.
— tertiäre mit experimentell hervorgerufenem Ekthyma syphiliticum. 216.
— des Zentralnervensystems. 121.
— therapieresistente. 296.
— Behandlung der. 354 ff.
— Abortivbehandlung der. 45, 217.
Syphilis, Malariabehandlung der. 364, 365.
Syphilis congenita, Knochen- und Gelenkveränderungen bei. 114, 115.
Syphilisschutz. **101**.
Syringocystadenom. 106.

T.

Talgdrüsen. 204.
Tebelon. 238.
Teerkrebs des Hodensacks. 304.
Teer, Verhalten des Hautorgans bei geteerten Mäusen. 359.
Teermelanose. 125.
Teleangiektasien, essentielle bei Syphilis. 368.
Terpentin. 233, 234, 235.
Thallium, antihydrotische Wirkung des. 232.
Thrombopenie bei Purpura. 229.
Thymusbestrahlung und Psoriasis. 306.
Tilbury Fox. 226.
Traubenzucker, Verstärkung bakterizider Mittel durch intravenöse Injektion hypertonischer Lösungen von. 233.
Trichalbinpräparate. 243.
Trichatren. **244**.
Trichophytie. 48, 60, 61, 62, 110, 115.
Trypanoide Substanz, Gehalt des Serums an. **203**.
Tuberkulide. 210, 213.
— papulonekrotische. 117, 118.
Tuberkulose der Haut, Blutserumlipase bei. **342**.

U.

Ulcera Pendе. 218.
Ulcus cruris, Behandlung des. 241.
Ulcus molle, Eigeneiterbehandlung des. **285**.
Ulcus serpiginosum. 106. 199.
Ultraviolette Strahlen. 315, 316.
Urethritis von gonorrhoica. 381, 382.
Urologie. 319 (Bz.).
Urticaria e frigore. 230.
Urticaria papulosa necroticans. 230.
Urticaria pigmentosa. 47, 126, 211, 213, 219.

V.

Vakzinebehandlung bei Pyodermie. 240.
— bei Pruritus ani. 241.
Vanadium zur Behandlung der Syphilis. 354.

Digitized by Google

Vasomotorische Reflexe. 230.
Verbilligung der Behandlung. 53.
Vererbungspathologie. 249 (Bz.)
Veroform. 232.
Vitiligo. 219.
— und Psoriasis. 197, 212.
Vogelaugenblenorrhoe. 376.
Vulva, maligne tertiär-ulzeröse Syphilis der. 200.
Vulvovaginitis gonorrhoica. 378.

W.

Wasserbettmykose. 122.
Windpocken und Herpes zoster. 225.
Windpocken-Schutzimpfung. 244.
Wismutbehandlung der Syphilis. 360.
— Lähmung des 6. Hirnnerven im Laufe einer. 118.
Wismutinjektion, angioneurotischer Symptomakomplex nach. 115.
Wismutpräparate, lösliche. 117.
Wismutsaum am Zahnfleisch. 198.
Wismutschädigung. 52.
Wismutstomatitis. 1.

X.

Xanthoma diabeticum. 50
Xanthoma palpebae, Ignipunktur des. 373.
Xeroderma pigmentosum. 219.
— Radiumbehandlung des. 313.

Z.

Zellstoff, Hautschädigungen nach Umschlägen mit feuchtem. 232.
Zentralnervensystem, Syphilis des. 121.
Zucker, Bedeutung des, für die Gift- und Heilwirkung der Arsenobenzolderivate. 46.
Zwillingspathologie. 248 (Bz.).
Zystoradiographie mit Halogensalzen. 385.

Namenregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.

A.

Abimelech 248.
Adachi 384.
Agroneck 211.
Albert 356, 358.
Alderson 235.
Almquist 379.
Altmann 246.
Ambrosoli 59.
de Amicis 322 (P.)
Anderson 215.
Anderssen 225.
Areschewa 217.
Armuzzi 1.
Arndt 205.
Arzning 355, 359, 364.
Arzt 61, 62, 63, 359, 360.

B.

Baar 368.
Back 266.
Back-Slutzki 120.
Baer 373.
Bagnoli 229.
Bahrawy 221.
Bär 50, 51.
Baranger 115, 118.
Barthélémy 114, 115, 116, 117.
Basch 247.
Bauer 357.
Baum 43.
Bazy 252.
Beck S.C. 253, 318.
Behdjet 222, 373 374.
Benjasch 121.
Berberich 362.
Bergel 361.
Bergmann 121.
Bering 358 365
Bernhardt 307.
Bernstein 49.
Bernucci 61.
Béthoux 114, 115.
Bettmann 49.
Bettoni 386.
Beutl 122.
Bidermann 115.
Birchett 244.
Bittorf 125.
Bizzozero 376.
Björling 381.
Blumenthal 301, 317.
Bogdanow 216, 218.
Bogdanowitsch 120, 121.
Bonhoeffer 228.
Bönninghaus 382.
Bortnajew 217.
Bouweyron 116.
Braun 27, 322 (P.)
Bravo 236.
Bremmener 216.
Brocq 57.
Brodskaja 121.
Bruhns 41, 42, 205, 207, 224, 301, 303.
Brünauer 6.
Brüning 240.
Brytscheff 210, 216, 217.
Burnam 314.
Burnier 62.
Buschke 106, 110, 198. 199, 200, 220, 228, 232, 298, 302, 380.
Bussalai 235.
Butler 224.

C.

Cady 125.
Carmichael 322 (P.)
Caspary 310.
Casper 319.
Cattaneo 242.
Cederkreutz 230.
Cederquist 236.
Claus 202.
Cohen 381.
Cohn, A. 375.
Cohn, Th. 375.

Digitized by Google

Corson 62, 225, 241.
Cottenot 118.
Culver 231.

D.

Dahlfeld 316.
Danel 119.
Dannreuther 384.
Darier 252.
David 308
Day 374.
Dessauer 247.
Devoto 235.
Dietel 97.
Dobrow 212, 214.
Dohi 314.
Dourmaschkin 381.
Dubois 62.
Dupasquier 117.

E.

Edelstein 231.
Efron 216, 217.
Ehrlich 217, 218.
Ehrmann 320 (P.)
Eliaschew 223.
Eliassow 186, 358, 362.
Eller 222.
Engelhardt 49, 232, 244.
Engering 377.
Ercoli 384.
Escat 126 (P.)
Eschweiler 373.
Eyraud-Dechaux 117.

F.

Fabry 373.
Falkenstein 275.
Farber 121.
Farmann 383.
Fay 285.
Feer 244.
Feldmann 213, 215.
Felke 64 (P).
Fex 237.
Finger 249.
Fink 222.
Finkenrath 315, 317.
Finkelstein 214.
Fischel 199.
Fischer, H. 148.
Fischer, M. 228.
Fischer, W. 63, 110, 111, 200, 202, 208, 295.
Fokin 215.
Fortus 214.
Fox 241.
de Franceschi 239.
Franke 239.
Fränkel, M. 308.
Fraulini 379.
Freund, E. 241, 322 (P.).
Freylich 384.
Friboes 251.
Friedländer, M. 232.
Friedmann 123.
Friesleben 380.
Frühwald 360.
Fuld 232.
Fuß 61, 62, 63, 246.

G.

Gaal 285.
Gabriel 308.
Galliot 119.
Gans 358, 363.
Gassul 309.
Gaston 115, 119.
Gaté 117.
Gauran 117.
Gawalowski 306.
Gebert 199.
Gerber 238.
Gerlach 241.
Gerstley 57.
Geßler 384.
Geyser 245.
Giacardy 117.
Gilbert-Dreyfus 118.
Gjorgjevic 242.
Glaubersohn 120.
Göckermann 125.
Goodman 225.
Goodpasture 225.
Gottschalk 372.
Gougerot 116.
Gramm 120.
Greenbaum 226.
Grintschar 211, 212, 213, 214, 215.
Grön 55.
Gruber 386.
Guerrini 219, 306.
Gutmann, C. (Wiesbaden) 47, 48, 76.

H.

Hahn 53.
Halberstädter 311, 316.
Halbron 117.
Halkin 58.
Hammer 49.
Hamzah 236.
Harbitz 229.
Harry 61.
Hartmann 116.
Hatleholt 229.
Hauck 49.
Haxthausen 317.
Heesch 348.
Heimann 307.
Heinz 235.
Helbe 197.
Heller 41, 43, 108, 208, 300, 304.
Hempel 211, 218, 240.
Hermann 229.
Herxheimer 47, 48, 50.
Hesse 366.
Heyn 109.
Highman 247.
Hintze 385.
Hobert 310.
Hodara 222.
Hoff 348.
Hoffmann, Er. 101, 104, 366, 368, 387 (P).
Hofmann, Ed. 51, 238.
Hohorst 235.
Holländer 226, 237.
Holst 245.
Horn 239.
Hörnicke 383.
Hruschtschoff 212, 213, 214.
Hübner 237.
Hudelo 117, 118.
Hutchins 243.

I.

Iijima 214.
Illert 226.
Isaac 201, 299.
Isaac-Georges 117.
Iser 244.
Ishewski 215.
Iwanow 210, 211, 212, 213, 214, 217, 218.

J.

Jacobosky 381.
Jadassohn 57, 126 (P.).
Jaeger 56.
Jahnel 226.
Jeanselme 62.
Jesionek 371, 372.
Jessner 124, 250, 318.
Johns 377.
Jordan 55, 210, 214, 215, 216, 218, 219.
Jötten 377.
Jourdanet 119.
Jüngling 307.
Junker 377.

K.

Kafka 322 (P.).
Kalberlah 356, 358.
Kaplan 380.
Kaufmann 47.
Kedrow 212, 216.
Keller 315.
Kenedy 219, 315.
Kentzer 38.
Kissmeyer 125, 374.
Kjellberg 378.
Klaar 127.
Klapp 318.
Klare 51, 52.
Kleeberg 110.
Klein 120, 311, 369.

Digitized by Google

Klingmüller 233.
Knowles 225, 241.
Koch, K. 240.
Kohl 852.
Kok 312.
Kolle 45, 357.
Kollmer 242.
Komaya 314.
Königstein 362.
Kowalski 214, 217.
Krechel 370.
Kretschmer 380.
Krösel 225, 354, 355.
Krupnikow 211, 218.
Kumer 63, 64 (P.), 122, 252, 313.
Küster 229.
Kutznitzky 314.
Kyrle 359, 360, 363, 365.

L.

Lacapère 117, 119.
Lahm 379.
Lain 312.
Lang 64.
Lange 308.
Langer 60, 108, 220, 228, 296, 302, 380.
Lebedjew 322 (P.).
Leblois 114.
Ledermann 108, 111, 197, 198, 200.
Legrain 118.
Lehner 219
Lenk 246.
Lépinay 116.
Leredde 115, 116, 118, 119.
Léri 114, 116, 117, 118.
Lesser 299.
Leszczynski 62.
Leven 236.
Lewin, O. 234.
Licharew 215.
Lichtenstern 383.
Lie 242.
Lipmann-Wulf 43.
Lippmann 297.
Lipschütz 359, 363.
Lipskerow 216.
Littauer 243.
Loeb 53.
Löhe 111.
Lomholt 313, 317.
Lorenz 374.
Lortat-Jakob 114, 117, 118.
Loruff 120.
Louet 117.
Louste 114, 118, 373.
Löwenberg 48.
Löwenstein 238.
Lustberg 244.
Lynch 58.

M.

Maier 386.
Majocchi 229.
Maranon 221.
Marceron 116.
Marenbach 51, 52.
Mariani 226.
Martenstein 58, 222.
Martin 49, 380.
Martinotti 322 (P.).
Mashimo 215.
Matsumoto 124.
Mc Neal 313.
Meineri 222.
Memmesheimer 356.
Memorcki 215.
Mense 124.
Meschtscherski 210 ff.
Meyer, F. M. 245.
Mibelli 230.
Mierzecki 374.
Milian 114, 116, 117, 118.
Miller, H. E. 236.
Minami 313, 314.
Mitchell 64.
Moberg 237.
Moje 309.
Montgomery 231.
Moore 312.
Moral 251.
Morris 106 (P.).
Morrow 236.
Moure 115
Muchow 239.
Mühlmann 311.
Mühlpfordt 378.
Müller, F. 232.
Müller, H. 48, 50.
Müller, J. 322 (P.).
Mulzer 387 (P.).

N.

Nathan 361.
Neubürger 387 (P.).
Neugebauer 386.
Nevermann 307.
Neuda 307.
Nicolas 116, 117.
Nikolski 230.
Nobl 58.
Nonne 364.
Nonnenbruch 372.
v. Noorden, jun. 50.

O.

Odenthal 352.
Oelze 248, 382.
O'Keefe 57.
Olessow 211.
Oliver 372.
Opitz 309.
Oppenheim 355, 358.
Ota 61.

P.

Paetzel 240.
Parounagian 225.
Pasini 59.
Patzschke 233.
Pavlovic 242.
Pawlow 212, 215, 216, 218.
Payenneville 115.
Pedersen 386.
Peiser 106, 206.
Pendergraß 313.
Périn 114, 117, 118.
Peritz 207.
Perl 306.
Perutz 362.
Peyron 252.
Pfahler 373.
Pfeiffer 358
Pflaumer 375.
Picard 50.
Piccaluga 310.
Picker 386.
Pillon 116.
Pinkus 108, 198, 201, 300, 304, 358, 361.
Piras de Lima 122.
Pissemsky 120.
Planner 64 (P.).
Plaun 359.
Plaut 387 (P.).
Podwyssotzkaja 239.
Pöhlmann 126 (P.)
v. Polony 379.
Popowa 217.
Porosz 64.
Posey 125.
Pospelow 210, 211, 214.
Praetorius 383.
Prochazka 375.
Pucholt 230.
Pulver 363.
Pulvermacher 111, 202, 209, 296.

R.

Rabut 117, 118.
Raitc 211.
Rajka 56, 60.
Rasch 60.
Ravdin 313.
Redlich 307.
Reenstjerna 218.
Reif 381.
Reiss 123.
Riehl 252.
Rille 360.
Rischin 62.
Ritter 309.
Rivalier 114.
Robinson 322 (P.)
Rogg 230.
Rohrbach 234.
Rollet 387 (P.).
Romeikova 238.

Digitized by Google

Rose 234.
Rosenbaum 60, 106.
Rosental 217.
Rosenthal O. 43, 201, 206, 295, 296, 301.
Rosner 127.
Rost 48, 49, 50, 305, 316.
Rothmann 49, 315, 372.
Rougier 115.
Rubinstein 117.
Rulison 247.

S.

Saalfeld, E. 199, 200, 209.
Saalfeld, U. 382.
Sabourand 116, 119.
Sachs 360, 364.
Salomon 367.
Samson 122.
Satani 314, 384.
Savnik 126 (P.), 231, 375.
Schade 362.
Schamberg 242.
Schaumann 116.
Scherber 232.
Schlassberg 379.
Schmitz 308, 369.
Scholtz 358.
Schön 232.
Schreiner 241.
Schreus 47, 359.
Schubert 361.
Schulze, W. 235.
Schumacher 297, 301, 357.
Schunke 232.
Schwarz, G. 308.
Seyre 219.
Selitzki 55, 231.
Senear 222.
Shdanow 238.
Shivers 351.
Sidlick 62.
Siebert 243.
Sielmann 307.
Siemens 65, 222, 223, 248, 249.
Silbermann 215.
Silberstein 233.
Simon 115.
Simonianz 211.
Simons 311.
Sinn 368.
Sinossier 117.
Sklarz 110, 295, 298.
Skomorowsky 120, 121.
Slutski 121.
Soldin 244.
Solente 114.
Somogyi 342.
Spitzer 124.
Staarlinger 385.
Stein 367.
Steiner 238.
Sternberg 51, 55, 186.
Stokes 221.
Strandberg 124.
Strauss 372.
Strempel 1, 49, 369.
Strickler 231.
Stühmer 361.
Stümpke 221.
Sutejew 214, 235.
Sutton 123.

T.

Tachau 362.
Tanimura 228.
Tarabuchin 215.
Taussig 314.
Teague 225.
Tedeschi 224.
Teleky 383.
Terletzky 121.
Thedering 246.
Thibaut 114, 118, 373.
Thibierge 114.
Thim 376.
Tischmenko 120
Török 56.
Touton 51.
Trotter 125.
Truffi 58.
Truttwin 231, 361.
Tschernogubow 211.
Tsuji 126.
Tzanck 117.

U.

Urbach 220, 362.
Ustinowski 211, 214.
Utenkow 240.

V.

Vaicunska 242.
van der Valk 378.
Veiel 48.
Venturi 224.
Verlaender 311.
Veyrières 233.
Voelkel 235.

W.

Walker 236, 314.
Wälsch 382.
Walter 224.
Wassilowa 214, 215, 217.
Wätzold 328.
Wewiorowski 211, 213, 214.
Weygandt 365.
White 56.
Williams 374.
Willis 313.
Winkler 382.
Winz 123, 373.
Wirz 55.
Wise 222.
Wohlwill 226.
Wolf, M. 169.
Wollerner 120, 121.
Worms 357, 363.
Woronoff 210, 211, 215, 218.
Wossilwa 213.

Z.

Zerkowitz 282.
Zieler 49.
Zingale 59.
Zuckermann 217.
v. Zumbusch 48, 53, 358.
Zurhelle 368, 369.

Digitized by Google

Dermatologische Zeitschrift

Berichtsorgan der Berliner Dermatologischen Gesellschaft

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; **J. Almkvist**-Stockholm; **Ed. Arning**-Hamburg; **F. Bering**-Essen; **S. Bettmann**-Heidelberg; **Fr. Blumenthal**-Berlin; **H. Boas**-Kopenhagen; **C. Bruck**-Altona; **C. Bruhns**-Berlin; **E. Bruusgaard**-Kristiania; **C. Cronquist**-Malmö; **J. Darier**-Paris; **K. Dohi**-Tokio; **J. Fabry**-Dortmund; **W. Frieboes**-Rostock; **R. Frühwald**-Chemnitz; **W. Gennerich**-Kiel; **C. Grouven**-Halle; **C. Gutmann**-Wiesbaden; **R. Habermann**-Köln; **L. Hauck**-Erlangen; **J. Heller**-Berlin; **W. Heuck**-München; **H. Hübner**-Elberfeld; **A. Jesionek**-Gießen; **A. Jordan**-Moskau; **F. Juliusberg**-Braunschweig; **W. Kolle**-Frankfurt; **F. Kyrle**-Wien; **P. Linser**-Tübingen; **H. Löhe**-Berlin; **R. Matzenauer**-Graz; **H. Meyer**-Bremen; **E. Meirowsky**-Köln; **G. Miescher**-Zürich; **P. Mulzer**-Hamburg; **E. Nathan**-Nürnberg; **G. Nobl**-Wien; **A. Pasini**-Mailand; **F. Pinkus**-Berlin; **R. Polland**-Graz; **C. Rasch**-Kopenhagen; **E. Riecke**-Göttingen; **G. Rost**-Freiburg; **A. Ruete**-Marburg; **G. Scherber**-Wien; **W. I. Schmidt**-Bonn; **W. Scholtz**-Königsberg; **W. Schönfeld**-Greifswald; **B. Spiethoff**-Jena; **C. Stern**-Düsseldorf; **G. Stümpke**-Hannover; **L. Török**-Budapest; **P. Uhlenhuth**-Freiburg; **H. Vörner**-Leipzig; **J. Werther**-Dresden; **Ch. J. White**-Boston; **K. Zieler**-Würzburg; **F. Zinsser**-Köln; **L. von Zumbusch**-München

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt Berlin — **B. Bloch** Zürich — **A. Buschke** Berlin — **S. Ehrmann** Wien — **K. Herxheimer** Frankfurt — **V. Klingmüller** Kiel

Herausgegeben von

Erich Hoffmann

Bonn

Die „Dermatologische Zeitschrift" erscheint in monatlichen Heften, von denen 6 einen Band bilden. Der Abonnementspreis für diesen Band beträgt M. 18.—. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Band XLII — **Januar 1925** — **Heft 6**

Alle Rechte vorbehalten.

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite

I. **Beitrag zur Entstehung des Pigments.** (Nach Untersuchungen am menschlichen Auge.) Von Priv.-Doz. Dr. *Paul Wätzold*-Berlin 323

II. **Die Blutserumlipase bei Hauttuberkulose.** Von Dr. *Sigmund Somogyi*-Budapest 342

III. **Über unspezifische Intrakutantherapie bei Hautkrankheiten.** Von Dr. *Ferd. Hoff* und Dr. *Karl Heesch*-Kiel 348

IV. **Kritische Bemerkungen zur Arbeit: «Die Gonorrhoebehandlung bei Frauen, besonders die Heilfieberbehandlung mit Milchinjektionen»** (Dr. *Werner G. Rumpel*-Dresden-Fr.). Von Dr. *Heinr. Odenthal* und Dr. *Franz Kohl*-Aachen 352

Bericht über die 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck am 21.—27. Sept. 1924. Von Dr. *Th. Schreus*-Bonn 354

Tagung der rhein.-westf. Dermatologen-Vereinigung am 9. Nov. 1924 in Bonn. Von *Erich Hoffmann*-Bonn 365

Periodische Literatur. Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander*-Charlottenburg . . . 371

Personalien und Tagesnachrichten 387

Sachregister 388

Namenregister 393

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band XLII

BERLIN 1925

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Für die Redaktion bestimmte Manuskripte, Zuschriften, Dissertationen und Sonderabdrucke, letztere beide gefl. in 2 Exemplaren, werden an die Adresse des Redakteurs Prof. Dr. *E. Hoffmann* in Bonn a. Rh., Meckenheimer Allee 18, erbeten; Referate an Dr. *Arthur Alexander*, Berlin W 50, Rankestraße 13.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, die die Zeitschrift liefert.

Digitized by Google

Mesurol

20%-ölige Emulsion des basischen
Bi-Salzes des Dioxybenzoesäuremonomethyläthers (1 ccm = 0,11 g Bi)

zur völlig schmerzlosen, intramuskulären Wismuttherapie

Hoher Bi-Gehalt
Fein disperse Emulsion
Prompte, nachhaltige Wirkung

Rp.:
Mesurol 15 g
„Originalpackung Bayer"

BAYER

Für Krankenanstalten, Kliniken, Sanatorien
Wohlfeile Klinikpackungen

Calomel-Diasporal

kolloidales, hochdisperses Calomelpräparat
für
intravenöse Injektion

*

Für klinische Prüfungen Originalpackungen kostenfrei

*

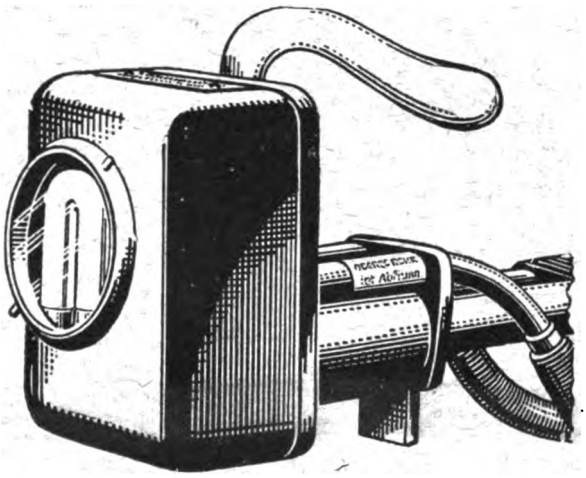
Dr. Volkmar Klopfer
Chemisches Werk / Dresden

Digitized by Google

Prof. Kromayer's

Quarzlampe

(Kromayerlampe - Original Hanau -)



Für die Dermatologie laut 12jährigem Urteil unentbehrlich!

*

Verlangen Sie den neuen Hauptprospekt
(Ausgabe Juni 1923)

*

Quarzlampen-Gesellschaft m. b. H., Hanau a. M., Postfach 507

Digitized by Google

NADISAN

(Bismutyltartrat)

zur Behandlung der Syphilis.

Stark wirksames, atoxisches und in seiner durch molekulare Umwandlung verbesserten Form schmerz- und reizloses Wismutpräparat, von guter Resorption und langanhaltender Remanenz, zur Behandlung aller Stadien der Syphilis, hauptsächlich der gegen Quecksilber und Salvarsan refraktären Fälle.

Originalpackungen: Gläser zu 15 und 50 ccm.
Schachteln zu 5 Ampullen zu je 3 ccm.

Ausführliche Literatur durch:

Kalle & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich a. Rh.

Lenigallol
zur Ekzembehandlung

Bei Ekzemen (bei Beginn der Behandlung anzuwenden)
Rp. Lenigallol . . . 0,5—2,0
Past. zinc. . . . ad 20,0
M. f. pasta aeq. S. Äußerlich.

Bei Ekzemen (nach Beseitigung der exsudativ entzündlichen Erscheinungen)
Rp. Lenigallol 2,0
Anthrasol 1,0
Past. zinc. 17,0
M. f. pasta aeq. S. Äußerlich. Nach Vorschrift.

Bei chron., trockenen, stark infiltrierten Ekzemen
Rp. Lenigallol 3,0
Ungt. Wilkinsonii . 27,0
M. f. pasta aeq. S. Äußerlich. Nach Bericht.

Bei Pruritus ani
Rp. Lenigallol . . . 1,5
Zinc. oxyd.
Amyl. . . . . aa 2,0
Ungt. lenient.
Ungt. simpl. . aa ad 50,0
M. f. ungt. S. Äußerlich.

Es empfiehlt sich, während der Behandlung den Prozentsatz des Lenigallols allmählich zu steigern.

Knoll & Co., **Ludwigshafen a. Rh.**

Diesem Heft ist ein Prospekt der Firma **Imhausen & Co., Chem. Fabrik, Witten,** betr. „Salluen", beigefügt.

Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg, Thür.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Date Due

Digitized by Google

3 5558 002 499 453

v.39/40,1923/24 106274

v.39/40, 1923/24 106274

Dermatologische zeitschrift

DATE	ISSUED TO

Dermatologica

THE ARCHIBALD CHURCH LIBRARY
NORTHWESTERN UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL
303 East Chicago Avenue
Chicago Illinois

Digitized by Google